UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 13

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA VALEUR PRONOSTIQUE DES EXTRASYSTOLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 3 décembre 1937

PAR

Jacques-François-Conrad DIVE

Externe des Hôpitaux

Né à BERGERAC (Dordogne), le 4 Septembre 1912

Examinateurs de la Thèse :

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*

DUPÉRIÉ, professeur .....

DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges.*

BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

—

1937.

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 13

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA VALEUR PRONOSTIQUE DES EXTRASYSTOLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 3 décembre 1937

PAR

Jacques-François-Conrad DIVE

Externe des Hôpitaux

Né à BERGERAC (Dordogne), le 4 Septembre 1912

Examinateurs de la Thèse :

MM. MAURIAC, professeur ..... *Président.*

DUPÉRIÉ, professeur .....

DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges.*

BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

—

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEUBET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	LOUBAT.
id.	DUFOUR.	id.	MASSÉ.
Physiologie	N.	id.	DARGET.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	N.
id.	DELMAS-MARSALET.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N.
id.	N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	Physique médicale et pharmaceut que	N.
Physiologie	N.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Urologie	DARGET.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Bactériologie	MOUREAU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Pharmacie galénique	N.	Chimie minérale	N.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND-MERE

A MA SŒUR — A MON FRERE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

JEAN AVÉROUS-MALBÉ

MORT POUR LA FRANCE

AUX MIENS

A MES CAMARADES

A MES AMIS

Le Docteur Jean DARAIGNEZ

Le Docteur Michel-Julien LABRUYÈRE

Le Docteur Philippe LACAZE

A MES JUGES

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Monsieur le Docteur CHARBONNEL (stage).
Monsieur le Professeur CARLES (stage).
Monsieur le Professeur PAPIN (stage).
Monsieur le Professeur SABRAZÈS (stage).
Monsieur le Professeur RÉCHOU (externat).
Monsieur le Professeur agrégé CHARRIER (externat)
Monsieur le Docteur LEFÈVRE (externat).
Monsieur le Professeur CRUCHET (externat).
Monsieur le Docteur DENIS (externat).
Monsieur le Professeur MAURIAC (externat).
Monsieur le Docteur LACOUTURE (externat).
Monsieur le Professeur ANDÉRODIAS (externat).

A Monsieur le Professeur agrégé BROUSTET

Médecin des Hôpitaux.

Qui m'a inspiré ce travail et qui a guidé, avec quelle bienveillance, son élaboration. Qu'il trouve ici l'expression de ma vive reconnaissance.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre MAURIAC

Doyen de la Faculté de médecine et de Pharmacie de Bordeaux.
Professeur de Clinique médicale,
Membre correspondant de l'Académie de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui m'a fait le très grand honneur de présider cette thèse; en témoignage de ma profonde gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA VALEUR PRONOSTIQUE DES EXTRASYSTOLES

INTRODUCTION

« L'histoire des arythmies est celle de la médecine, a dit Vaquez, car c'est du jour où nos ancêtres ont pris l'habitude de palper le pouls qu'ils ont acquis la notion de ses irrégularités. »

A dire vrai, si de tout temps l'étude du cœur a passionné les esprits, l'intérêt que l'on portait autrefois aux troubles du rythme était des plus réduits. Les « palpitations », pendant longtemps, n'ont préoccupé que les malades, et les notions précises sur ces manifestations, tant en ce qui concerne leur production que leur classement et leur signification propre, sont d'acquisition relativement récente. On le conçoit aisément quand on sait jusqu'à quel point cette étude est fonction des progrès constants de la physiologie, de l'histo-physiologie et du perfectionnement des appareils d'exploration.

Depuis Sénac, vers le milieu du XVIII[e] siècle, Corvisart, Laënnec, Corrigan, Bouillaud, Stokes, Durozier, puis Potain,

Friedreich et Traube, firent beaucoup pour la connaissance de la pathologie cardiaque. Mais jusqu'au début de notre siècle, « l'étude approfondie de la lésion valvulaire accapara toute l'attention des cliniciens, qui négligeaient les troubles fonctionnels..., les arythmies vaguement classées, l'angine de poitrine, les palpitations, étaient rejetées pêle-mêle dans le chapitre des névroses cardiaques... » (Broustet.) Alors apparaissent des procédés d'examen nouveaux : Marey apporte la sphygmographie, et avec Chauveau la cardiographie, que Pachon rendra plus précise; Potain en France, Mackenzie en Angleterre, la phlébographie; Einthoven, enfin, l'électrocardiographie. Autant de moyens que tout d'abord on utilise pour l'étude des lésions valvulaires et de l'asystolie, et qui, par la suite, vont permettre de préciser la nature de quelques troubles du rythme peu connus et d'en faire découvrir d'autres jusqu'à ce jour insoupçonnés.

Mackensie avait mis en évidence les troubles de la conductibilité grâce à la phlébographie, et les expériences de Marey (1875-1877) fournissent la première notion de l'extrasystolie. La découverte du Hollandais Einthoven, en 1902, allait permettre de « pousser à fond l'étude des arythmies jusque dans leur essence même..., permettre un groupement rationnel, établir l'ensemble des causes ou des manifestations... Pour tout ce qui est arythmie, en effet, le taux des recherches électriques est illimité. » (Veil-Codina Altès.) Par contre, l'apport de l'électrocardiographie allait se montrer plus incertain pour ce qui touche les troubles du rendement myocardique.

Les premiers résultats datent de 1908 environ; depuis cette époque, de tous les pays affluent les travaux. Einthoven, Hoffmann, Lewis, mettent au point l'interprétation des phases du complexe; Vaquez, Bordet, étudient ses variations physiologiques; Eppinger et Rothberger, Winterberg, Kraus et Nicolaï, Wilson et Hermann, Erlanger, Thayer, Gibson, Hay, Leconte et Vaquez, ses variations anormales; Mayer, de Boër, Gallavardin, définissent l'auricular-flutter et la

fibrillation; Gallavardin, encore, décrit les tachycardies paroxystiques, puis, avec Gravier, Clerc et Pezzi, les caractéristiques du rythme nodal.

Ainsi sommes-nous arrivés à une connaissance très poussée des arythmies. L'extrasystolie, si banale, a été, on le pense, le sujet de maintes recherches; elle est actuellement bien connue, décrite et a sa place marquée au milieu des autres troubles du rythme. Cependant, si aujourd'hui nous pouvons la plupart du temps la reconnaître et même préciser sa nature, son mécanisme, nous serons le plus souvent incapable de dire ce que signifie son apparition; nous ignorons sa valeur séméiologique. Or c'est ce qui importe : et pour le malade, qui a le droit de savoir comment il faut interpréter cet accident, qui, le plus souvent, est loin de passer inaperçu, et pour nous, médecins, qui devons orienter notre thérapeutique. Il ne faudra alors rien négliger qui puisse éclairer notre pronostic. Ne devant en aucun cas faire dédaigner la clinique, l'électrocardiographie sera, semble-t-il, en ce qui nous occupe, notre plus utile instrument.

Il apparaît, et c'est la tendance actuelle, qu'on doive lui demander plus encore qu'une minutieuse analyse des faits, des notions de plus en plus précises sur l'avenir éloigné du malade.

PLAN

Il nous faudra, avant d'aborder l'étude de la valeur séméiologique de l'extrasystole, rappeler quelques notions fondamentales, indispensables pour la compréhension de cette arythmie.

Ce travail comprendra trois parties :

Une première partie, consacrée, après quelques données physiologiques permettant de comprendre la formation de l'extrasystole, à l'étude de son diagnostic clinique, graphique, et de ses différentes formes.

Une deuxième partie, dans laquelle nous nous efforcerons de montrer quelles indications pronostiques peut fournir cet accident du rythme en étudiant ses caractères cliniques, ses caractères électro-cardiographiques, ses modes d'apparition, qu'il soit isolé, en groupe ou associé à d'autres arythmies. Nous signalerons enfin l'importance des caractères électro-cardiographiques des contractions qui l'accompagnent.

Dans la troisième partie nous grouperons nos observations et nos conclusions.

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS SUR LES EXTRASYSTOLES

CHAPITRE PREMIER

RAPPELS SUR LA PHYSIOLOGIE DU RYTHME CARDIAQUE

Le rythme est fonction de deux facteurs essentiels : le myocarde, doué d'automatisme, de rythmicité propre et de contractilité, et le système des nerfs extrinsèques qui exerce sur son activité un contrôle continu.

Le muscle cardiaque est rétiforme, strié dans le sens longitudinal et transversal, formé de fibres rameuses. Chaque fibre comprend un sarcoplasma avec des noyaux centraux et des pigments dans lequel baignent les fibrilles constituées en cylindres de Leydig. Les fibres sont maintenues, pour éviter leur divulsion au moment de leur contraction, par des petits bâtonnets allongés sur les axes des myofibrilles, ce qui donne les traits scalariformes d'Ebert.

Il s'agit en somme d'un muscle semblable au muscle strié squelettique : il en diffère toutefois parce qu'il est réticulé et sans limite cellulaire précise, et se rapproche du muscle lisse à cause de son origine mésenchymateuse, de l'abondance de son sarcoplasma et de la situation centrale du noyau. Il représenterait pour beaucoup une transition entre les deux.

Ce muscle, nous savons depuis Haller (1757) qu'il est doué d'automatisme, c'est-à-dire qu'il tire de sa propre organisation les conditions de son rythme, et si la nature intime du phénomène n'est actuellement guère mieux connue qu'à cette époque, plus précise est l'idée que l'on se fait de la genèse et de la propagation du stimulus dont va dépendre la contraction. Les acquisitions nouvelles sont le fruit des travaux de Purkindje (1839), Aeby (1863), Gaskell et Paladino (1876), qui permirent de soupçonner la présence dans le cœur des mammifères d'une formation spéciale, vestige d'élément myocardique embryonnaire; des travaux de His surtout, qui, en 1892, réussit le premier à isoler un faisceau de ce tissu musculaire et parle de son rôle possible dans la contraction cardiaque, s'aidant de preuves histologiques, physiologiques (section du faisceau, compression) et de preuves pathologiques, qu'il demande aux médecins de confirmer.

Après Retzer et Braunig (1904), Tavara, en 1905, parfait la découverte de His et décrit dans la région du sinus coronaire la formation qui porte son nom. Puis, en 1907, Keith et Flack découvrent, au niveau de l'oreillette droite, une nouvelle formation embryonnaire, vestige évident de ce que l'on appelait le sinus dans le tube cardiaque primitif. Bientôt les preuves physiologiques et pathologiques confirment l'exactitude des données histologiques initiales et montrent qu'il existe bien, noyés au milieu des fibres cardiaques normales (tissu de formation secondaire), les vestiges des éléments du tube cardiaque primitif, « reliquat embryonnaire, enfoui dans la masse charnue du myocarde, ne manifestant sa présence à l'état adulte que par ses effets » (Vaquez) et formant ce qu'on a appelé le tissu nodal ou encore le système génétique.

La répartition de ce tissu nodal au sein de la masse musculaire est connue; il nous suffira de la rappeler brièvement :

Dans l'oreillette droite, au niveau de l'angle formé par l'auricule et la veine cave supérieure (s'étendant peut-être dans la veine cave) (Pace, 1922), on reconnaît, sous forme d'une

petite traînée blanche, longue de 2 centimètres, épaisse de 2 millimètres, le nœud de Keith et Flack, ou nœud sinusal, ou nœud sino-auriculaire, sous-péricardique.

Toujours dans l'oreillette droite, mais à la base de la cloison interauriculaire, au-dessus de la valve tricuspide centrale, le nœud de Tawara formé par l'entrelacement de fibres qui remontent jusqu'à la valvule de Thébésius. On a décrit des formations nodales reliant le nœud sinusal au nœud de Tawara (Thorel, 1909) et l'oreillette droite à l'oreillette gauche (Bachmann, 1916), mais leur existence n'a pas été démontrée jusqu'à ce jour.

Du nœud de Tawara partent des fibres qui cessent d'être entrelacées pour prendre une disposition parallèle : elles vont constituer le faisceau de His, qui se dirige vers la cloison interauriculaire, traverse le sillon auriculo-ventriculaire et se bifurque à la partie supérieure du septum interventriculaire. La branche droite descend sous l'endocarde le long du septum, s'engage dans le faisceau arqué et s'arborise dans les muscles papillaires; la gauche traverse la cloison membraneuse interventriculaire, gagne, sous l'endocarde, la partie inférieure du ventricule et se termine dans les muscles papillaires également. Les branches terminales du faisceau, s'anastomosant en tout sens, constituent sous l'endocarde un rets de filaments délicats : le réseau de Purkinje.

L'histologie de ce système génétique, dont on connaît bien maintenant les limites, a été étudiée de façon précise. Il s'agirait d'un syncitium avec de la substance striée, du sarcoplasma et des noyaux; le sarcoplasma est riche en pigments, en lipoïdes et surtout en glycogène. Les fibrilles adoptent des formations spéciales suivant qu'on les trouve dans le réseau de Purkindje, où elles sont régulièrement disposées et ressemblent à des myofibrilles; dans le faisceau de His, où elles sont constituées en cordons fenêtrés et anastomosées; dans les nœuds, où les éléments forment des plexus.

Outre cette formation embryonnaire, le muscle cardiaque renferme tout un système d'éléments nerveux : ganglions

ou fibres. A vrai dire, on ne trouve pas de ganglions nettement différenciés chez l'homme, mais on décrit de nombreuses cellules sympathiques éparpillées dans le myocarde en nombre décroissant de la base à la pointe (Smirnov, 1904) et dans lesquelles viennent se terminer des fibres myéliniques et amyéliniques, sympathiques et parasympathiques (jonction entre fibres inhibitrices du vague ou accélératrices du sympathique et cellules ganglionnaires intracardiaques). Les fibres que l'on trouve à côté de ces ganglions sont issues, après plusieurs relais, du plexus initial qui s'étale sous la crosse aortique.

Au point de vue statique, le cœur se présente donc comme une masse musculaire renfermant un tissu spécifique nettement distinct et des éléments nerveux disséminés en relation avec les nerfs extrinsèques. Faire l'étude du cœur dynamique revient à rechercher le rôle joué par le tissu nodal : il apparaît, en effet, que les propriétés d'automatisme et de conductibilité doivent lui être exclusivement attribuées (Demoor et Rijlant, 1925).

Le nœud de Keith et Flack provoque spontanément des battements rythmés (de multiples expériences l'ont prouvé : myographie, expérience analogue à celle de la première ligature de Stannius par Mathieu, recherche de la première électronégativité). Ce centre primaire fournit 70 incitations régulières par minute : on ne peut pas assurer que l'onde soit fournie dans le sinus à ce taux-là; peut-être est-elle engendrée d'une façon continue et la période réfractaire du muscle agit-elle comme un coupe-circuit qui donnerait un rythme à 60-70 (Veil).

Le centre sous-jacent d'Aschoff Tawara possède lui aussi un automatisme normalement inemployé déterminant un rythme nouveau : le rythme nodal de Mackenzie (1909), ou septal de Clerc et Pezzi (1920), ainsi que le prouve l'apparition de la première électronégativité à cet endroit et les modifications de la fréquence du rythme nodal suivant la variation de la température localisée sur le centre. La fré-

quence normale est de 50 battements par minute. Ce rythme est particulièrement sensible aux stimulations issues du pneumogastrique et du sympathique. Il est sujet à une pluie d'impulsions venant de l'oreillette et il satisfait moins bien aux demandes de l'organisme que le nœud sinoauriculaire (Mackenzie).

Les ventricules eux-mêmes ont un certain automatisme qui a son origine dans la portion ventriculaire du faisceau de His ou dans ses ramifications. Il serait : pour les uns, réparti à l'ensemble de ces formations; pour plusieurs autres, localisé en certains points électifs inconnus; quoi qu'il en soit, une excitation du faisceau provoque, comme dans toute région automatique, nous le verrons, des extrasystoles décalantes ou de simples modifications du rythme; le rythme ventriculaire autonome est de 30 pulsations par minute.

A l'état normal, les centres automatiques secondaires et tertiaires (nodoventriculaires et ventriculaires) ne fonctionnent pas. Le nœud sinusal joue le rôle d'entraîneur, « pacemaker » des Anglais : l'influx qu'il émet se propage en tache d'huile à toute l'oreillette droite, puis gagne l'oreillette gauche et le nœud d'Aschoff Tawara; il subit un léger retard (0″ I) au cours du passage auriculoventriculaire; enfin, d'après Lewis, suit le septum, gagne la pointe du ventricule, puis remonte vers la base, restant sous-endocardiaque, mais envoyant des excitations secondaires qui traversent le myocarde de dedans en dehors.

La contractilité du myocarde joue quand l'influx a parcouru son cycle auriculaire ou ventriculaire et l'ondée sanguine est chassée dans la circulation.

Ce n'est que lorsque le cœur, pour une raison quelconque, « échappe à l'hégémonie sinusale » (Hermann) que les centres sous-jacents entrent en jeu; alors apparaît un rythme nouveau réglé par le nœud auriculoventriculaire ou par les centres automatiques ventriculaires.

Ainsi ce tissu nodal enfoui au sein de la masse musculaire commande le jeu du cœur; et si à l'état physiologique il est

un centre défini, particulièrement excitable, qui impose son rythme à l'ensemble, les autres points du système peuvent soit artificiellement, soit après une lésion quelconque, révéler leur activité en provoquant une contraction anormale.

Quant à la cause première à l'excitation cardiaque, elle est encore inconnue, et le réglage humoral de l'activité rythmique, qui depuis 1921 est l'objet des travaux de Demoor, Haberlandt et Zwaardemaker, est encore à l'étude.

A l'ensemble des nerfs extracardiaques agissant sur le cœur, nerfs inhibiteurs, nerfs accélérateurs, est dévolu le soin de régler son travail suivant les exigences tissulaires en modifiant la fréquence et la force des contractions. Le système nerveux agit ainsi sur le rythme en modifiant la conductibilité, l'excitabilité, la contractibilité et la tonicité du myocarde.

Les fibres inhibitrices sont toutes contenues dans les nerfs pneumogastriques venus du noyau dorsal du bulbe (Van Géhuchten, 1902); elles aboutissent, après avoir formé le plexus cardiaque avec les fibres sympathiques, au nœud sinusal pour le pneumogastrique droit, au nœud de Tawara pour le gauche, ou bien directement au myocarde sans relai ganglionnaire (Ecole belge). On leur reconnaît : une action chronotrope, leur excitation provoquant une diminution de la fréquence des battements qui ne va jamais jusqu'à l'arrêt définitif (échappement); une action inotrope caractérisée par l'affaiblissement de la puissance de contraction; une action dromotrope, en ce sens que la conduction est diminuée et que la vitesse de l'influx moteur est ralentie (allongement de PQ); une action bathmotrope, traduite par une baisse de la chronaxie signifiant un abaissement du seuil d'excitabilité (Frédéricq, 1924); une action tonotrope, le tonus normal du cœur étant sensiblement relâché (François Franck, 1882).

Les inhibiteurs agiraient probablement sur l'impulsion motrice au moment de sa production et gêneraient sa conduction grâce à l'action de cellules ganglionnaires réparties dans le myocarde. Par quel mécanisme au juste ? C'est difficile à

dire, et la théorie de la libération de substance vagale (Lœwi, 1921) ne permet aucune affirmation nette.

Les fibres accélératrices ont deux origines différentes : les unes sont issues de la région cervicale supérieure par le sympathique cervical ou en suivant le tronc du pneumogastrique; les autres, de la région cervico-dorsale de la moelle en trois groupes formés : pour le premier, des 4e, 5e, 6e, 7e paires cervicales; pour le deuxième, des 1re, 2e, 3e paires thoraciques; pour le troisième, des 3e, 4e, 5e paires dorsales, rejoignant le ganglion étoilé ou premier thoracique.

Ainsi toutes les fibres en dehors de celles qui accompagnent le pneumogastrique gagnent le ganglion étoilé et, de là, constituent quatre nerfs cardiaques sympathiques qui vont former le plexus et se terminer au niveau des fibres musculaires (Mollard, 1908).

Les fibres accélératrices, comme les inhibitrices, ont une action chronotrope avec accélération du rythme (par raccourcissement de la diastole surtout) variant de 7 à 10 p. 100 de la fréquence antérieure; une action inotrope positive, la force des battements étant nettement intensifiée; une action dromotrope également positive (Daniel Routier, 1913), le pouvoir de conduction du myocarde étant normalement réglé par les accélérateurs; une action bathmotrope négative, le seuil d'excitabilité s'élevant nettement après leur action; une action tonotrope positive douteuse.

Comment agissent ces accélérateurs ? Sur les fibres myocardiques ? peut-être pour ce qui est des fibres inotropes. Sur le tissu nodal ? peut-être aussi quand il s'agit des fibres dromotropes. Certainement pas sur les ganglions intracardiaques, puisque ce sont des fibres post-ganglionnaires.

Le mécanisme intime de leur action n'est pas mieux connu que leur point d'attaque, et la théorie calcique, pas plus que la théorie ébauchée par Loëwi de la libération d'une substance sympathique, ne satisfait l'esprit.

Le système antagoniste inhibiteur et accélérateur exerce en permanence ces effets sur le cœur, mais son action tonique

continue, le plus souvent d'origine réflexe, est à certains moments renforcée; la mise en jeu intensifiée des nerfs cardiaques peut être réflexe à point de départ vasculaire, ou cutané, musculaire, muqueux, viscéral, ou encore sensoriel; elle peut être aussi d'origine centrale, périphérique, psychique ou émotive.

Enfin, rappelons rapidement qu'il existe des nerfs sensibles du cœur formés par des fibres centripètes du pneumogastrique et des fibres sympathiques d'origine cardiaque conduisant les sensations douloureuses.

CHAPITRE II

L'EXTRASYSTOLE EN EXPERIMENTATION

L'extrasystole est une contraction anticipée de l'oreillette ou du ventricule, ou des deux à la fois : « premature beat » des auteurs anglais, en réponse à une excitation née le plus souvent en dehors du sinus, le rythme cardiaque fondamental étant par ailleurs conservé. C'est un trouble de l'excitabilité.

Dès 1850, Schiff a signalé que pendant une partie de sa révolution le cœur ne répond plus aux excitations mécaniques. Mais c'est Marey, en 1876, qui, tirant une conclusion de ses travaux sur le cœur de la grenouille, démontre que le myocarde ne répond plus aux excitations depuis la fin de la diastole jusqu'à la fin de la systole — phase réfractaire — et qu'il réagit au contraire de la fin de la systole à la fin de la diastole. Il existe donc, après une contraction, une phase d'excitabilité qui cesse un peu avant la contraction suivante, le cœur passant par des phases qui alternent régulièrement comme ses contractions et ses repos : c'est la loi de *l'inexcitabilité périodique*. La phase réfractaire est d'autant plus prolongée que l'excitation utilisée est d'intensité plus faible; au contraire, sa durée diminue quand augmente la puissance de l'excitant, jusqu'à devenir nulle pour une certaine valeur (Dastre, 1882).

D'autre part, Bowditch, en 1872, établit que la contraction cardiaque est maximum dès que le seuil est atteint : *loi du tout ou rien*. Toute stimulation artificielle (électrique en l'espèce) survenant sur un cœur de grenouille battant rythmique-

ment après la période réfractaire, mais avant l'excitation normale, déterminera une contraction prématurée. Cette systole provoquée, surajoutée, extracontraction ou extrasystole, peut être plus ou moins anticipée, suivant que l'excitation s'est produite plus ou moins tôt après la systole normale. La force est en rapport avec son anticipation et inversement proportionnelle.

Si la contraction provoquée survient très tôt après une systole normale, la réplétion du ventricule est à peine ébauchée, l'ondée sanguine est peu abondante, la pulsation à peine marquée; inversement, si elle survient à la fin de la diastole, le ventricule est rempli.

Cette extracontraction provoque, comme la contraction physiologique, une phase réfractaire pendant laquelle le myocarde est inexcitable et ne répond donc pas à la stimulation normale. Mais la phase réfractaire terminée, le myocarde retrouve son pouvoir contractile, et la systole suivante se produit au moment exact où elle se serait montrée s'il n'y avait pas eu l'accident extrasystolique. La diastole qui suit l'extrasystole est donc prolongée : elle porte le nom de pause extrasystolique et elle sera d'autant plus longue que l'extrasystole aura été précoce. L'intervalle séparant les deux contractions entre lesquelles se produit l'extrasystole est égal au double d'une période normale; si au lieu d'une extrasystole unique, nous avons une série, l'intervalle sera un multiple exact de la période cardiaque (pour 2 extrasystoles, 3 périodes; pour 3 extrasystoles, 4 périodes, etc.) une contraction anticipée étant suivie d'un repos servant à rétablir le rythme cardiaque un instant altéré et assurant ainsi l'uniformité du travail cardiaque.

Toute extrasystole n'est pas suivie d'un repos compensateur : l'extrasystole interpolée s'intercale entre 2 systoles normales séparées l'une de l'autre par la durée normale; car le stimulus survenant après l'extrasystole tombe à un moment où la phase réfractaire est terminée, soit que cette phase réfractaire se montre particulièrement courte, soit

que, le rythme étant très lent, la durée de la diastole permette la réalisation complète d'une contraction supplémentaire.

Enfin signalons aussi rapidement, car nous en reparlerons, qu'il existe une autre catégorie d'extrasystoles qui ne paraissent pas suivies d'une pause : ce sont celles qui naissent au niveau d'une zone en fonctionnement automatique, le sinus surtout; elles décalent le rythme déjà établi — extrasystoles décalantes — en lui conservant sa période; la seule altération du rythme sera donc le raccourcissement de la période séparant l'extrasystole de la contraction précédente.

Deux notions sont à retenir :

D'abord le fait que la durée de la pause peut varier suivant la lenteur du rythme, ou suivant certaines influences pathologiques, mais aussi suivant le lieu d'origine de l'extrasystole : très allongée pour les extrasystoles ventriculaires, elle diminue pour les extrasystoles auriculaires et tend vers zéro pour les extrasystoles sinusales (le sinus étant supposé se recharger et devenir excitable immédiatement après la contraction [Clerc]).

Ensuite que la contraction post-extrasystolique présente en général une force particulière; soit que la pause permette un renforcement de l'énergie du myocarde, ce qui n'est pas prouvé (Mackenzie), soit que — au cas où la pause très réduite ne puisse jouer un rôle — l'extrasystole elle-même ait un pouvoir inotrope positif (Busquet et Tiffeman, 1914).

Moyens expérimentaux pour produire des extrasystoles.

Ils sont de nature et d'emploi différents. On considère :

— Des moyens extrinsèques, excitants divers et tous très employés :

a) excitants mécaniques proprement dits, piqûre simple ou chocs brusques avec un stylet;

b) excitants chimiques : action de l'acide sulfurique ou d'un cristal salin déposé à la surface du cœur;

c) excitants physiques : thermiques surtout, élévation locale de la température par attouchement;

d) enfin excitants électriques par choc d'induction; très employés parce qu'ils permettent de choisir le moment de l'excitation et de varier son lieu d'origine;

— Des facteurs divers, qu'il ne sera pas toujours facile de mettre en œuvre, tels que système nerveux : fibres inhibitrices ou accélératrices :

a) par excitation directe après intoxication préalable du cœur par le chlorure de baryum ou l'ésérine; Hering, Wenckebach, Lohmann, provoquent des extrasystoles en excitant le vague; Rothberger et Winterberg en excitant le sympathique; les résultats sont inconstants mais les extrasystoles d'origine viscérale sont une confirmation clinique de ce fait.

b) par excitation de zone réflexogène aortique ou du sinus carotidien.

C'est ainsi que la pression intracardiaque (Knoll et Heidenhaim, 1872, puis Marey, 1876) serait le point de départ de certaines extrasystoles; en effet, l'hypertension provoquée (ligature incomplète de l'aorte) provoque une dilatation cardiaque (ventriculaire le plus souvent, mais aussi auriculaire) qui peut donner naissance à des contractions surajoutées. Pour Hering et Funke, l'excitation du X jouerait ainsi : il y aurait ralentissement du rythme, augmentation de la quantité de sang dans le ventricule, distension des parois provoquant l'extrasystole.

L'anémie du myocarde par ligature d'une coronaire (Lewis, 1909), ou diminution artificielle de l'afflux sanguin au cœur (Stassen, 1906), provoque aussi l'apparition d'un accident extrasystolique comme en pathologie la sclérose des artères coronaires.

Les intoxications jouent un rôle dont la notion est connue; elles l'exercent soit en favorisant l'hypertension, soit en modifiant l'excitabilité myocardique, soit en agissant sur les nerfs extrinsèques qui troublent le rythme; ce sont des toxiques courants : alcool, thé, café, tabac, ou des substances pharmaco-dynamiques, telles que : la muscarine, la vératrine, l'helléborine, l'aconitine en i. v. (Cushing), les sels de baryum, sodium, strontium, calcium, les salicylates, l'adrénaline, la digitaline surtout (Traube, 1850).

Quel est le tissu où prend naissance l'extrasystole ?

Nous avons rapidement vu en quoi consistait l'extrasystole et comment, en expérimentation, on peut la faire naître. Le tissu qui lui donne naissance n'est pas plus le tissu nerveux que le tissu musculaire, mais le tissu spécial, génétique, que nous avons décrit. On peut l'affirmer bien que l'on ne soit pas très fixé sur le mécanisme local de l'extrasystole, puisque, si expérimentalement on exclut l'influence du système nerveux par la cocaïnisation, les extrasystoles se produisent tout de même et que, d'autre part, le tissu myocardique ne réagit qu'autant que l'excitant est proche du système génétique; enfin Hoffmann a démontré « que les points particulièrement excitables correspondent aux points de plus grande richesse en tissu spécial » (Veil, Juan Codina Altes.)

D'autre part, si on provoque une extrasystole par excitation de la surface externe du ventricule, on a un complexe typique précédé de petites ondes, qui n'existe pas dans le tracé de l'extrasystole spontané, et qui traduirait le cheminement de l'excitation à travers le tissu musculaire jusqu'au système génétique.

Comment se produit l'extrasystole ?

La production de l'extrasystole relève d'une plus grande excitabilité myocardique.

De multiples théories tendent à expliquer son mécanisme interne. Deux théories classiques d'abord :

1° Pour les uns, il y aurait exaltation de l'excitabilité cardiaque; il se produirait constamment dans le cœur des excitations qui restent sans réponse, parce qu'au-dessous du seuil : si le seuil s'abaisse, l'extrasystole est l'accident qui met en évidence un état normal.

2° Il y aurait au contraire, pour les autres, irritabilité, avec, au niveau de points fixés, une cause permanente ou intermittente d'hyperexcitabilité : « Il s'exerce en ces points une action plus forte que celle qui détermine la contraction normale ». (Juan Codina Altes et P. Veil.)

Ces deux théories anciennes, dont on n'a pu encore confirmer l'exactitude, ont fait place à des théories actuelles que nous indiquerons rapidement.

3° La théorie du mouvement circulaire dans l'extrasystolie (Mines, De Boër-Reentrance de Lewis) dérive du fait que cette dernière a de nombreux points communs avec le flutter et la fibrillation, troubles du rythme qui seraient engendrés par le mouvement circulaire. Si on excite un ventricule ou une oreillette avec un courant faradique brisé dont on augmente l'intensité, on voit apparaître successivement des battements prématurés solitaires, puis groupés, puis une fibrillation. La ligature progressive des coronaires agit de même. Mais ces expériences supposent un mauvais état fondamental du myocarde (intoxication, lésions diverses).

Pour Lewis, au cours d'une contraction normale certaines fibres (à période réfractaire réduite) dérivent une partie de l'influx, qui va ainsi provoquer une contraction anticipée, laquelle sera suivie d'autres extrasystoles. Le fait est confirmé en clinique quand on voit des extrasystoles chez les cardiaques très graves en fibrillation. En résumé, l'onde de contraction a un circuit inconnu.

Cependant cette théorie n'est pas admise par tous; on lui a reproché de ne pas expliquer comment les contractions sont toujours de type semblable, ce qui, en effet, est contra-

dictoire avec l'idée d'un mouvement circulaire qui a forcément un circuit instable.

La parasystolie de C. Rothberger et Kaufmann. — Il s'agirait d'une excitation de nature normale, mais partant d'un lieu anormal. Il y aurait déclenchement intermittent d'un centre (ventriculaire ou auriculaire), se trouvant masqué en temps ordinaire par le rythme normal, ou mieux bloqué, car, sa vitesse étant supérieure, semble-t-il, à celle du rythme normal, on ne peut admettre qu'il soit habituellement débordé par celui-ci.

La polysystolie de Gallavardin, Cortès, Veil, s'applique à une certaine variété d'extrasystole masquant une tachyarythmie ventriculaire dont le pronostic est le plus souvent fatal.

Ces théories sont encore à l'étude, nous n'y insisterons pas.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DE L'EXTRASYSTOLE

Nous venons de faire quelques rapides considérations sur la physio-pathologie de l'extrasystole.

Il nous faut maintenant, avant d'en venir à sa signification pronostique, montrer comment nous la reconnaîtrons, c'est-à-dire faire son étude clinique, puis passer en revue les méthodes graphiques qui sont utilisées en cardiologie.

I. — *L'étude clinique.*

A. — Signes subjectifs.

Ils peuvent faire complètement défaut; bien souvent, au contraire, ils sont très marqués. Pour Vaquez, la sensation subjective est au premier plan, à l'encontre de certaines arythmies, arythmies physiologiques (respiratoire, tachycardie émotive ou orthostatique) ou arythmies dites silencieuses (arythmie perpétuelle, pouls alternant); c'est pour des troubles subjectifs en général que le malade vient voir le médecin.

Aussi bien la prépondérance des signes subjectifs dans le tableau clinique dépend du sujet. On les trouve peu souvent chez les gens « qui ne s'écoutent pas », dans la clientèle hospitalière ou au régiment, à part chez quelques rares ner-

veux. Au contraire, ils sont bien plus fréquents dans la classe aisée, chez les inquiets, les psychopathes toujours en train de s'observer, chez qui les loisirs et un certain développement intellectuel préparent cette occasion de matérialiser leur chimère. Les malades exerçant une profession libérale, les médecins, les avocats, représentent les clients typiques.

Comment naît l'extrasystole ? De façon multiple. Ou bien c'est au milieu du calme le plus complet, ou à l'occasion d'un changement de position, quelquefois après une émotion, plus souvent au cours d'une digestion laborieuse, ou par ce fait même que le malade la redoute et l'attend.

Elle se manifeste tout d'abord par le battement de cœur : sensation assez brève, non douloureuse en soi, choc simple ou redoublé, que l'on a comparé à une sensation de recul ou de coup de bélier; ou bien le malade perçoit comme un afflux au cœur, un spasme, une torsion subite de l'organe, ou encore, c'est une impression de faux pas du cœur. Tout cela, répétons-le, très bref, phénomène local difficile à définir correctement parce que très polymorphe et variable.

A ce trouble local fait suite une sorte de malaise qui peut survenir seul, sans le battement cardiaque, au moment de la pause, surtout chez les sujets qui s'observent et prennent leur pouls à tout moment. C'est une sensation mal définie de défaillance, de vertige, de vide cérébral, avec tendance à la lipothymie (sans doute phénomène diffus vasculaire dû au repos compensateur).

Non douloureux en soi, ce phénomène est accompagné d'un élément psychique très pénible, et d'autant plus accusé que le malade s'observe et qu'il est lui-même plus différencié; c'est une angoisse réelle, avec souvent une impression d'étouffement, manifestation excessivement désagréable, redoutée et attendue à la fois, ce qui a pour conséquence de hâter sa venue et d'augmenter sa violence.

Enfin, terminant la pause et mettant fin à cet état anxieux, peut survenir un choc nouveau, assez brutal, rarement douloureux, c'est la violente contraction post-extrasystolique.

Dans cet ensemble, une ou deux composantes peuvent faire défaut (Marchal, Heim de Balzac) et le malade ne signale que le choc ou la sensation de l'arrêt passager : le raté.

A côté de ces signes spécifiques de l'extrasystole se placent des sensations associées qui sont fréquentes et très variables. Le choc se combine souvent à l'élément douleur et se transforme en une secousse thoracique s'étendant à l'hémithorax droit pouvant provoquer une constriction laryngée et s'accompagner de petites quintes de toux très pénibles. Ou bien la douleur domine nettement (au cas d'extrasystole massée — et sur un terrain neurotonique) et le malade décrit une véritable algie cardiothoracique excessivement pénible.

Les signes qui traduisent la pause extrasystolique peuvent eux-mêmes prendre une importance capitale si les extrasystoles sont agminées, et le vide cérébral qui en découle peut conduire de l'obnubilation simple à l'absence en passant par la syncope vraie.

Il est bon de signaler que de nombreux malades se font, à la longue, à leurs extrasystoles : ils les perçoivent, mais n'en souffrent plus.

B. — Signes physiques.

Ils sont plus précis que les précédents; souvent ce sont eux seuls qui permettent de déceler la présence d'extrasystoles.

On distinguera des signes périphériques et des signes cardiaques.

1° Signes périphériques.

Ils consistent, à vrai dire, à étudier le pouls; cet examen est capital, et les anciens médecins avaient acquis dans cet art une maîtrise qui nous étonne un peu aujourd'hui et qui leur avait permis de découvrir l'intermittence. Il faudra toujours prendre le pouls en auscultant le malade. Voici ce que nous pourrons avoir,

Premier cas : Une pulsation normale; une pulsation prématurée très rapprochée de la précédente, mais plus faible; une pulsation exagérée et retardée, enfin une pulsation normale. Dans ce cas, la contraction extrasystolique est perçue au pouls.

Deuxième cas : Une pulsation normale; une pulsation très retardée et très forte, une pulsation normale. La contraction extrasystolique n'est pas perçue et le diagnostic est fait par la perception pendant cette intermittence d'un ou deux bruits cardiaque post-systolique, clairs, claquant, révélant la présence d'une extra-contraction, qu'il faudra distinguer d'un bruit de galop protodiastolique (s'il s'agit d'un galop, le troisième bruit est plus sourd).

2° Signes cardiaques.

Ils trahissent la contraction surajoutée.

L'inspection permet parfois de reconnaître la contraction violente, qui suit l'extrasystole, la paroi est soulevée entre deux espaces intercostaux d'une manière plus visible que pour un battement normal. Cette impression est contrôlée par une palpation soigneuse qui permet de sentir à la première contraction postextrasystolique un choc violent de la pointe. Parfois la palpation permet de reconnaître le battement extrasystolique suivant de près un battement normal.

C'est l'auscultation surtout qui nous sera d'un grand secours. Si nous mettons de côté les signes des lésions organiques qui accompagnent l'extrasystole voici ce que schématiquement nous entendrons, survenant sur un rythme normal bien qu'un peu accéléré : une succession de bruits et de silences normaux; un premier bruit normal; un petit silence normal; un deuxième bruit normal, un grand silence très raccourci; un premier bruit prématuré, brusque et lointain, quelquefois sourd, quelquefois sec, bref. Le plus souvent clair et claquant, léger, court et vif (Mackenzie), et qui mériterait le nom de systole en écho (vibration des valvules

auriculo-ventriculaires dans un ventricule à moitié rempli); un petit silence normal; un deuxième bruit, la plupart du temps faible, bref; la petite quantité de sang chassée ne permet pas un coup de bélier aortico-sigmoïdien très fort; un grand silence très prolongé dit repos compensateur; enfin, de nouveau, des bruits cardiaques et des silences normaux.

C'est là évidemment une auscultation très schématique et pour une extrasystole isolée. Mais les bruits prématurés sont souvent peu perceptibles; le deuxième surtout peu manquer; ou bien ils peuvent être tous les deux très faibles et très proches l'un de l'autre, auquel cas on ne perçoit qu'un sourd battement.

A vrai dire, aussi bien pour ce qui est des signes fonctionnels que pour ce qui est des signes physiques, il est rare qu'ils soient aussi précis, aussi complets et que leur succession soit aussi rigoureuse. La question se complique si les extrasystoles se groupent, et l'auscultation seule ne donne plus que peu de résultats. Il faut dans ce cas, plus encore que dans les autres, y joindre les renseignements fournis par les examens graphiques.

II. — *L'étude graphique.*

Le désir de pousser toujours plus avant l'étude de la mécanique circulatoire a présidé aux découvertes successives d'appareils de plus en plus précis permettant d'en donner une représentation fidèle.

A. — La sphygmographie, ou inscription graphique du pouls.

Elle est due à Marey. Le premier, il pense à appliquer sur la radiale une pelote portée sur une lame élastique et reliée à un style inscripteur qui se meut sur une bande de papier enfumé. Dudgeon, puis Jacquet, ont perfectionné plus tard cet appareil rudimentaire; ils ont augmenté sa précision; enfin on a employé les méthodes photographiques, l'ombre

du lever s'inscrivant sur du papier sensible, ce qui supprime les frottements.

L'étude du pouls radial nous donne le tracé suivant : une ascension brutale, ou onde de percussion P, puis l'onde systolique S, puis une chute de pression plus lente et une onde dicrote D.

B. — La phlébographie.

C'est l'étude des pulsations veineuses; découverte par Potain (1868), son étude a été poursuivie par Marey (1881), puis par Franck (1882) et Burton Opitz (1902).

L'appareil employé est semblable au sphygmographe; la capsule réceptrice est posée entre les deux chefs inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien de façon à être en rapport avec les jugulaires.

Le tracé enregistré montre trois ondulations se succédant : *a c v*. *a* représente la répercussion de la systole auriculaire; *c* représente la systole ventriculaire et le soulèvement auriculo-ventriculaire qu'elle provoque (si les tricuspides sont insuffisantes, *a* et *c* s'additionnent); *v*, enfin, correspond à l'ondulation dicrote du pouls artériel et semble dû à la fermeture des sigmoïdes. La courbe enregistrée au niveau de la pointe du cœur présente les mêmes accidents et nous renseignera sur les mouvements de l'oreillette droite. Il nous faudra toujours associer le tracé radial au tracé jugulaire. Voici les résultats que nous pourrons obtenir par ce procédé pour l'étude des extrasystoles.

Dans l'extrasystole sinusale, un battement prématuré, suivi d'une pause anormalement longue; les battements extrasystoliques ne sont pas très marqués, parfois même pas assez forts pour être inscrits sur le tracé. On confirme qu'il y a extrasystole par l'auscultation ou à l'aide d'un tracé veineux.

Dans l'extrasystole ventriculaire, le tracé radial montre un petit battement survenant juste après le battement pré-

cédent, puis une longue pause; le tracé jugulaire correspondant montre que l'onde *c'*, due au pouls carotidien, survient avant *a'* due à la systole auriculaire, contrairement à l'état normal.

Dans l'extrasystole nodale, le tracé radial donne une petite contraction prématurée; au tracé jugulaire, l'onde *a'* s'inscrit prématurément et masque l'apparition de l'onde carotidienne (due au ventricule), elle est très accentuée; *a'* survenant en même temps que *c* prouve que oreillette et ventricule se contractent simultanément et prématurément; la stimulation provient donc forcément du nœud d'Aschoff Tawara.

Dans l'extrasystole auriculaire, comme pour une extrasystole ventriculaire, le tracé radial montre une deuxième contraction prématurée; le tracé jugulaire porte une onde *a'* qui survient très prématurément et qui précède *c'* et *v'*.

Ces deux méthodes donnent des résultats intéressants quoique relativement peu précis; l'intérêt primordial de la sphygmographie, c'est qu'elle a été le premier procédé permettant de reconnaître l'origine auriculaire ou ventriculaire de l'extrasystole.

C. — La cardiographie.

Dès 1859, Uphan, en Amérique, tente le premier de représenter les mouvements du cœur chez un sujet porteur d'une fissure congénitale du sternum. Puis Buisson, en 1861, reprend ces expériences à l'aide d'un entonnoir appliqué sur le cœur et relié à un tambour à levier. Enfin Marey, en 1864, construit le premier explorateur à tambour, constitué par une capsule en métal, fermée d'un côté par une membrane élastique qu'un dispositif maintient saillante à l'extérieur et portant une partie renflée qui doit entrer le plus possible en contact avec le ventricule; l'appareil, appliqué à l'endroit où l'on perçoit le mieux la pulsation cardiaque, est maintenu en place par des liens et relié par un tube à un tambour

inscripteur. La position du sujet est capitale, et, comme l'a montré Pachon en 1902, il faut employer l'exploration systématique en décubitus latéral gauche.

Le tracé donne une onde *a* correspondant à la systole auriculaire provoquant une augmentation de pression dans le ventricule; une grosse ondulation positive avec *i b* ascendant, traduisant une augmentation de pression dans le ventricule; un plateau ondulé *b d* descendant montrant l'effort soutenu du ventricule; *d om* descendant produit par la décontraction, la fermeture des sigmoïdes et enfin l'ouverture de la mitrale.

Le cardiogramme apexien systématique constitue indubitablement « un moyen d'étude de la valeur fonctionnelle du myocarde et un instant précieux d'analyse minutieuse de la révolution cardiaque et de différents accidents à l'état pathologique » (Pachon et Fabre, 1929).

Dans l'étude de l'extrasystole la cardiographie ne donnera que des résultats médiocres. La plupart du temps, en effet, le tracé ne montrera qu'une contraction peu altérée, suivant de près la contraction normale, et d'amplitude réduite.

Signalons pour mémoire, à côté des procédés cardiographiques proprement dits, l'exploration œsophagienne de la pulsation auriculaire. Cette méthode, employée par Frédéricq en 1886, consistait à introduire dans l'œsophage une sonde coiffée d'une ampoule exploratrice et reliée à un tambour à levier. Le tracé obtenu rappelle de très près celui que donne l'exploration intra-auriculaire par une sonde de Chauveau et Marey. Ce procédé, peu sûr et délicat à employer, n'a plus qu'un intérêt historique.

D. — L'électrocardiographie.

C'est la dernière venue des méthodes d'exploration, et de loin la plus précise. « Tout organe qui travaille (nerfs, centre nerveux, rétine, glande, muscles surtout) libère de l'électricité : de telle sorte que les parties excitées deviennent

électronégatives par rapport à celles qui restent au repos : c'est-à-dire que si on dépose sur l'organe en travail deux électrodes impolarisables reliées à un galvanomètre, un courant s'établit dans le circuit du galvanomètre à partir de la partie inactive vers la partie excitée : c'est le courant d'action. » (H. Frédéricq.)

Le myocarde, de même que les autres muscles de l'économie, dégage un courant d'action dont l'intensité est telle qu'il peut être dérivé au niveau de la peau malgré la résistance électrique des tissus.

On comprend facilement que l'idée soit venue aux physiologistes d'étudier les modifications de la valeur de la production électrique du myocarde pour en apprécier sa valeur fonctionnelle. Aussi, dès 1880 voit-on Page étudier les courants d'action du cœur à l'aide d'une « boussole » (galvanomètre). La valeur des oscillations est lue et reportée sur un graphique qui donne une courbe. A vrai dire, Marey l'avait devancé de quelques années et, à l'aide de l'électromètre capillaire de Libbmann, avait pu réaliser quelques observations; cet appareil comprend un tube capillaire en verre contenant de l'acide sulfurique et au-dessus du mercure. Mercure et acide sulfurique étant réunis aux muscles par des électrodes, le passage d'un courant dans ce circuit provoque une réaction de réduction et d'oxydation du mercure en contact avec l'acide, et la colonne de mercure se déplace; il ne reste plus qu'à lire ses déplacements. Le tout forme un système peu précis à cause de la masse d'inertie du mercure, et il faut faire des calculs correcteurs difficiles.

C'est justement en cherchant un procédé qui permette d'éliminer l'influence de la masse d'inertie qu'Einthoven, en 1903, pense à utiliser l'électromètre à corde. On en connaît le principe : soit un électro-aimant alimenté par une batterie d'accus; une corde très mince en platine ou en quartz argenté dont l'inertie est pratiquement nulle est placée dans son champ magnétique et reliée au revêtement cutané par des électrodes impolarisables (kaolin physiologique ou coton

physiologique de Philippson, de d'Arsonval; ou électrode d'or, de platine d'Athanasius). Quand le courant d'action parcourt la corde, elle se déplace dans le champ magnétique proportionnellement à l'intensité du courant; si le courant se renverse, la corde prend une nouvelle position d'équilibre, son déplacement est calculé de telle sorte qu'en général un centimètre de déplacement de l'ombre de la corde correspond à une force électromotrice de un millivolt passant dans la corde. Il ne reste plus qu'à lire et à inscrire le mouvement de la corde : pour ce faire, son ombre est projetée sur une bande de papier sensible se déplaçant perpendiculairement à elle au travers d'un diaphragme punctiforme, de sorte qu'il n'y ait sur le fil sensible qu'un point impressionné. Ce point se déplace, la bande de papier aussi, on aura un tracé, fidèle représentation des variations de la force électro-motrice.

Les modes de disposition des deux électrodes portent le nom de dérivation; il existe une dérivation directe employée chez l'animal par application des électrodes sur la surface du cœur mis à nu par ouverture du thorax donnant des électrogrammes et une dérivation indirecte que l'on emploie en pratique et qui permet d'obtenir les électrocardiogrammes.

Cette dérivation indirecte se fait à partir du revêtement cutané. Waller a montré que l'axe électrique du cœur est à peu près superposable à son axe anatomique et que tout se passe comme s'il existait deux points entre lesquels les différences de potentiel sont au maximum le point basal B et le point apical A, la perpendiculaire passant entre ces deux points à égale distance étant une ligne isoélectrique à potentiel = 0.

En pratique, on utilisera trois dérivations, en employant comme électrodes des électrodes impolarisables d'étain avec bandes de flanelle imprégnées de chlorure de sodium ou des baquets de terre ou de verre remplis d'un liquide conducteur tel qu'une solution chlorurée sodique dans lequel le sujet

plonge les extrémités de ses membres. Les trois dérivations sont suffisantes, mais nécessaires toutes les trois si l'on veut capter toutes les manifestations électriques de l'activité cardiaque.

La dérivation 1, ou transversale, utilise les deux membres supérieurs et unit la main droite à la main gauche.

La dérivation 2, ou oblique, qui donne le tracé le plus typique, joint la main droite au pied gauche.

Quant à la dérivation 3, ou longitudinale, elle utilise la main gauche et le pied gauche.

La méthode électrocardiographique a subi des modifications et des perfectionnements multiples depuis la découverte d'Einthoven. Nous n'en parlerons pas ici.

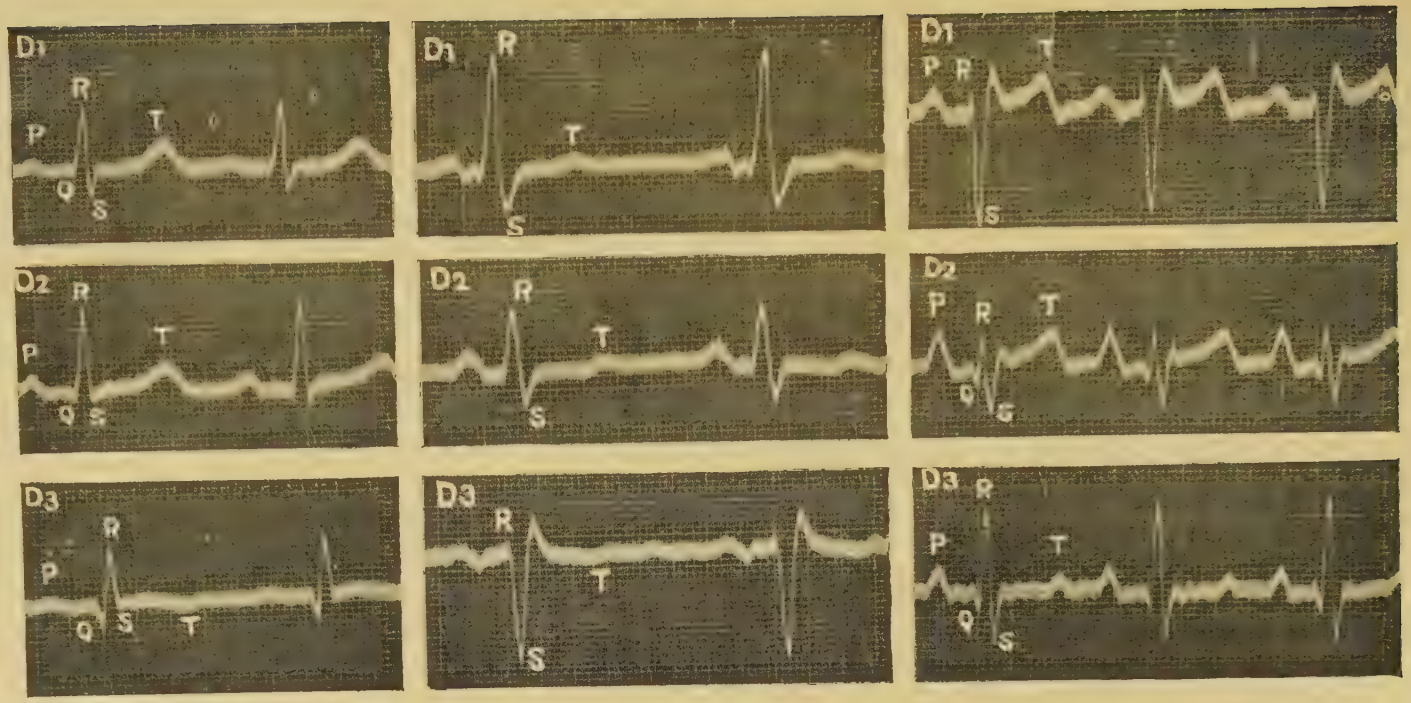
Il nous faudra rappeler brièvement, avant d'étudier le rôle de l'électrocardiogramme dans le diagnostic de l'extrasystole, la physiologie de l'électrocardiogramme moyen, sa nomenclature, ses variantes.

Caractères principaux de l'électrocardiogramme normal.

L'électrocardiogramme moyen d'Einthoven sera pris en D 2, c'est-à-dire en dérivation oblique : il présente un grand caractère de fixité chez un sujet donné si une affection cardiaque ne survient pas (on a dit qu'il pouvait servir à identifier un individu aussi sûrement que ses empreintes digitales).

Voici ce que montre le tracé : délaissant la nomenclature de Krauss et Nicolaï, ou de J. de Meyer, nous nous servirons de celle d'Einthoven, qui a l'avantage de ne pas préjuger des phénomènes que l'on étudie et qui est généralement adoptée.

En D 2, c'est d'abord une ondulation positive P, petite onde à sommet arrondi représentant la systole auriculaire et durant 0,07 seconde; P est souvent bifide et ressemble au complexe qui lui fait suite. Puis une ligne isoélectrique représentant la période de repos, le cœur étant au même



Types d'électrocardiogrammes normaux.

(Extrait de Lévy, *Les anomalies du complexe électrique.* Masson, édit., 1929.)

potentiel électrique; c'est le temps de conduction auriculo-ventriculaire. P Q, 0,12 seconde à 0,18.

Puis vient le complexe Q R S T; il est formé d'une onde Q négative faible; d'une onde R positive généralement ample; d'une onde S négative souvent importante, suivie d'une période de repos isoélectrique; enfin d'une onde T positive arrondie et étalée. Durée de Q R S, 0,05 seconde; de S T, 0,09 seconde; de T, 0,20 seconde; de Q T, 0,30 en moyenne.

L'étude détaillée de ce complexe a fait naître deux sortes de théories :

1° *Les théories topographiques ou unicistes.* - Unicistes parce que R et T sont considérés ou comme les résultats de processus identiques se déroulant à des points différents du cœur ou comme deux étapes (évasion puis retrait) d'une même excitation. Elles sont au nombre de trois :

a) Chacune des oscillations Q R S T représente le courant d'action monophasique d'un groupe musculaire distinct; il y aurait donc une relation entre la forme du tracé et l'architecture du cœur. Q R S représenterait l'envahissement du muscle capillaire par l'onde d'excitation, T le retour de cette onde vers la base (Kraus, Nicolaï, 1910).

b) Il y aurait un antagonisme électrique entre la base et la pointe du cœur (Page, Bayliss, Starling).

L'onde envahit la base, ce qui donne Q R S, puis la négativité se propage à tout le ventricule : état équipotentiel R à T; enfin la pointe cesse d'être négative. Il y aurait donc un déséquilibre potentiel en faveur de la base qui ferait apparaître l'onde T.

c) L'électrocardiogramme total ne serait qu'un bigramme, la somme algébrique d'un levo et d'un dextrogramme. Pour l'affirmer, Lewis se base sur les expériences d'Eppinger, Rothberger, consistant en la section d'une branche du faisceau de His pour isoler l'un des deux ventricules.

Q R S représenterait l'envahissement du ventricule par

l'onde d'excitation, l'intervalle S T traduisant la période de possession (le ventricule est excité et isoélectrique); T le retrait de l'onde d'excitation.

Ces deux théories sont aisément critiquables.

En effet, le trajet de cheminement de l'onde est loin d'être celui qu'imaginait Gotih, qui prétendait que l'onde partie de la base gagnait la pointe, puis revenait à la base : R et T étant la traduction de l'électronégativité itérative de la base.

Le temps qui s'écoule entre R et T est beaucoup trop long pour la progression de l'onde.

On retrouve Q R S dans l'électrocardiogramme des animaux qui n'ont pas de muscles papillaires.

Une exploration punctiforme du myocarde à l'aide d'une électrode différentielle donne des électrocardiogrammes polyphasiques.

T ne paraît pas lié au retrait de l'onde d'excitation, puisqu'il n'y a pas de relation fixe entre le début de la diastole et l'apparition de T.

2° *Les théories histophysiologistes ou dualistes.* — Ici R et T ont une essence et une origine différentes : puisque la forme de R est différente de celle de T, R est stable, T est labile.

Après avoir parlé de période catabolique R et anabolique T, on pense à attribuer cette différenciation au caractère histologique de la fibre myocardique, R correspondant à l'excitation des éléments rapides, les myofibrilles; T, plus lent, à celle du sarcoplasma; puisqu'aussi bien un électrocardiogramme sur un cœur embryonnaire sans myofibrilles ne montre qu'une ondulation lente T.

Ceci paraît conforme à la théorie soutenue en 1926 par Laubry et Deglaude, suivant laquelle les anomalies électrocardiographiques sont la traduction de la fatigue du myocarde trahissant un trouble de la contractilité.

Le tracé de l'électrocardiogramme que nous venons d'étudier varie sous diverses influences.

Le sens de la dérivation change son allure; l'amplitude des oscillations sera au maximum quand la dérivation choisie sera parallèle à l'axe électrique du cœur (D. I.). Nous donnons par ailleurs les tracés obtenus avec chaque dérivation.

Les influences physiologiques jouent aussi : la position du cœur provoque un changement dans l'allure de l'électrocardiogramme; ainsi le décubitus, les mouvements respiratoires, l'aérogastrie, une grossesse, modifient le tracé, mais dans de faibles limites (variation d'amplitude de R et S le plus souvent).

Enfin il faut noter l'influence des courants d'action des autres organes, les muscles de l'économie déterminant, en effet, l'apparition de petites vibrations qui hachent l'électrocardiogramme. L'influence du travail paraît jouer aussi.

L'excitation des nerfs accélérateurs ou modérateurs produit des modifications assez notables. L'excitation du X montre une diminution de P, un complexe Q R S normal, une onde T souvent négative (Robinson), un temps de conduction P Q augmenté. L'excitation des deux sympathiques montre un chevauchement de P et T, souvent un électrocardiogramme traduisant un rythme nodal.

L'électrocardiographie a un double usage : suivant qu'elle étudie les altérations rythmiques (électrocardiogramme de surface) ou les altérations de la contraction (électrocardiogramme de profondeur).

Ce sont les travaux de Lewis surtout qui ont permis d'exploiter à fond cette méthode; après en avoir montré en effet la précision sans rivale, parce que les courbes ne sont pas compliquées par les intervalles de transmission, Lewis s'est attaché à démontrer comment on pouvait étudier la direction de l'onde excitatrice. Il établit que le tracé est toujours le même quand l'influx a son origine au même point, le faisceau de conduction étant indemne. Toute excitation auriculaire, mais dont l'origine ou la propagation sera anormale, se traduira par une altération de la portion auriculaire du tracé, le complexe ventriculaire restant sensiblement le

même; toute excitation prenant anormalement naissance dans le ventricule ne donnera pas toujours un complexe ventriculaire habituel, le plus souvent il sera légèrement altéré. La conduction ne se faisant pas bien, il y aura souvent « aberration ».

« Lewis a pu établir la carte électrocardiographique du cœur, en précisant pour chaque tracé pathologique le point exact où il existe un trouble de conduction ou un foyer d'excitation anormales. Il explique tous les tracés anormaux par des troubles de la conduction. » (Broustet.)

On conçoit l'intérêt que présente l'électrocardiographie. Alors que les autres méthodes d'exploration ne montrent dans l'étude de l'extrasystole qu'une contraction prématurée l'électrocardiogramme donne de cette extracontraction un tracé original, spécifique, permettant de reconnaître quand elle débute, où elle a pris naissance, dans quel sens elle se développe et quelle est sa qualité.

Grâce à lui, on a pu faire une étude précise de l'extrasystole et établir une première classification basée sur le lieu d'origine qui a permis de distinguer des extrasystoles ventriculaires des extrasystoles nodales, des extrasystoles auriculaires.

D'après le point d'origine des extrasystoles ventriculaires, on distinguera trois types, suivant que l'influx aura pris naissance dans la branche droite du faisceau de His (extrasystole hisienne droite), dans sa branche gauche (extrasystole hisienne gauche) ou dans le septum avant la bifurcation (extrasystole intermédiaire ou septale).

Si l'on admet que : P 1, Q 1, R 1, S 1, T 1, représentent la contraction normale précédant l'extrasystole; P′, Q′, R′ S′, T′, représentent l'extrasystole; P 2, Q 2, R 2, S 2, T 2, représentent la première contraction normale suivant l'extrasystole, voici comment se présente une extrasystole hisienne gauche :

Une onde P′ inexistante ou englobée dans T′ négatif.

R′ précoce; — l'espace T 1 R′ étant diminué;
P 2 tardif; — l'espace R′ P 2 étant augmenté.

Le complexe ventriculaire est atypique avec une base élargie. En gros, le tracé montre deux ondes successives supérieure et inférieure; en D 2 et D 3 l'aspect est inverse.

Quant au complexe auriculaire, il est variable; il peut venir du sinus et se combiner à l'extrasystole, s'additionnant à elle ou au contraire étant submergé par l'extrasystole; il peut aussi être négatif et postérieur à l'extrasystole.

L'électrocardiogramme pour une extrasystole hisienne droite en D 1 donne une onde P′ inexistante ou englobée dans T′ positif :

R′ précoce — T 1 R′ diminué,
P 2 tardif — R′ P 2 augmenté.

Le complexe est écrasé, R′ est élargi et sinueux, soit en résumé une première onde inférieure marquée, suivie presque directement d'une deuxième onde supérieure très accentuée aussi (en D 2 et D 3, l'aspect est inverse).

Quant au tracé de l'extrasystole intermédiaire, il est très rarement rencontré; il est caractéristique: polyphasique et faible amplitude, il se traduit par de petites oscillations autour de l'abscisse.

L'extrasystole nodale a son origine au niveau du nœud d'Aschoff Taxara. Elle reste d'une manière générale confinée à la région sous-nodale, mais peut remonter vers l'oreillette (extrasystole rétrograde), et dans ce cas P sera négatif et situé en avant ou après le complexe ou noyé dans le complexe. Après l'extrasystole, il y aura un état réfractaire se prolongeant au moment de la contraction normale; on aura donc souvent une contraction auriculaire isolée. Le rythme reprend à la contraction suivante : il y a donc dissociation momentanée. En général,

P′ est négatif et antérieur,
R′ précoce — l'espace T 1 Q′ diminué,
P 2 tardif — l'espace T′ P 2 augmenté,
T′ positif.

Le complexe ventriculaire est haché avec une base Q′ S′ élargie. R′ n'est pas diminué, mais prématuré.

Les extrasystoles auriculaires prennent naissance dans l'oreillette, mais à des niveaux différents, soit dans le sinus, soit à la jonction de l'oreillette et du ventricule,

L'extrasystole sinusale donne :

P′ normal,

R′ normal mais précoce. Espace R 2 P′ diminué.

Le complexe ventriculaire est normal, seul le rythme subit un retard R 2 — R′. Il n'y a pas de pause : l'extrasystole est dite « décalante »; le rythme a changé de pas.

L'électrocardiogramme pour une extrasystole auriculaire vraie (ou quelquefois nodale vraie) montre l'importance de P′; à mesure que le point d'origine s'éloigne du sinus pour gagner le nœud atrioventriculaire P de positif devient presque horizontal, puis négatif.

R′ normal,

T 1 Q′ diminué,

T′ P 2 augmenté; il y a en effet une pause.

Enfin, d'après leur moment d'apparition au cours de la révolution cardiaque, il y aura lieu de considérer :

— des extrasystoles vraiment prématurées et suivies d'une pause;

— des extrasystoles retardées, que seule l'électrocardiogramme pourra révéler; elles précèdent de quelques centièmes de seconde la contraction normale et font souvent croire à un pouls alternant à cause de leur place et de leur force contractile très diminuée;

— des extrasystoles interpolées;

— des extrasystoles décalantes.

L'électrocardiogramme ne rend pas seulement des services dans l'étude de l'extrasystole isolée altérant le rythme cardiaque d'une manière passagère et qui n'est en réalité qu'un incident banal; il permet surtout une représentation

fidèle de l'arythmie extrasystolique ou, si l'on veut, de l'allorythmie extrasystolique, arythmie régulière dans lesquelles les extrasystoles constituent un trouble permanent rythmé pour son propre compte.

C'est tout d'abord le bigéminisme, ou rythme couplé, qui consiste en l'apparition après chaque contraction normale d'une extrasystole suivie d'une pause, l'extrasystole pouvant être sinusale, auriculaire, nodale, ventriculaire surtout. Ce rythme couplé est transitoire ou permanent. Nous l'étudierons plus loin à propos de l'intoxication digitalique.

Le trigéminisme consiste dans la succession de deux contractions normales et d'une extrasystole. Dans le quadrigéminisme, on voit une extrasystole survenir toutes les trois contractions normales. Ces trois formes peuvent se combiner en donnant des arythmies régulières dans leur construction, mais désordonnées en apparence et seules décelables par l'électrocardiogramme.

Enfin il peut y avoir une contraction normale suivie de deux, trois ou quatre extrasystoles; ce sont les arythmies bi ou trigémellées de Veil.

On complétera l'étude électrocardiographique par les méthodes physiques en utilisant la radiographie et la radioscopie, qui seront toujours intéressantes, sinon nécessaires, soit qu'on utilise les orthodiagrammes, soit que l'on emploie la kymographie, dernière venue des méthodes d'exploration cardiaque.

On trouvera souvent un substratum organique à beaucoup d'extrasystoles dites essentielles : gros cœur, gros ventricule gauche, grosse oreillette des sténoses mitrales. L'extrasystole se voit à l'écran, et il sera souvent facile de se rendre compte si elle prend naissance au niveau de l'oreillette ou si le ventricule seul bat.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES. VARIETES D'EXTRASYSTOLES

Variées à l'infini, de causes multiples, souvent associées à d'autres signes, les extrasystoles sont difficiles à classer dans les limites fixes.

L'étiologie permettra une première distinction, peut-être un peu arbitraire : on considère, en effet, d'une manière générale des extrasystoles en dehors des lésions du myocarde et des extrasystoles accompagnant des troubles cardiaques.

I. — *Etiologie extracardiaque.*

Dans l'étiologie extracardiaque, on reconnaît un groupe d'extrasystoles neurotoniques, un groupe d'extrasystoles toxiques, enfin un groupe d'extrasystoles infectieuses.

Le groupe des extrasystoles dites neurotoniques est disparate et confus; il s'agit d'accident d'origine nerveuse.

Ce sont tout d'abord les extrasystoles du sympathique, qui modifie l'excitabilité du noyau sinusal par ondes entretenues ou par fusées irrégulières, la stimulation se faisant de trois façons :

a) Par *voie réflexe*, et c'est le mode le plus fréquent; le réseau sympathique est très étendu et ses terminaisons atteignent tous les organes de l'économie. Le siège de l'épine irritative sera variable; toutefois le tube digestif et les organes génito-urinaires, du fait de l'irradiation ascendante du réflexe dans le névraxe, jouent un rôle de premier plan.

Ainsi comme points de départ d'une arythmie extrasystolique, trouverons-nous souvent l'estomac tout d'abord dis-

tendu, à cause d'une surcharge alimentaire, surtout à cause d'une aérophagie (extrasystoles postprandiales); ou ptosé, en position orthostatique, ce qui provoque un tiraillement du pédicule nerveux et du plexus; ou siège d'une hypersécrétion acide liée aux spasmes pyloriques et donnant des extrasystoles tardives.

Le grêle et ses affections spasmodiques.

Les côlons, surtout l'ascendant, l'appendice et l'angle gauche.

Les glandes digestives, le foie, la vésicule, très souvent en cause d'après Veil.

De même l'appareil uro-génital, surtout dans les affections spasmogènes : hydronéphrose, spasmes urétéraux, distension vésicale, rétention séminale, réroversion utérine; et aussi dans les états inflammatoires : polypes, salpingites, annexites.

b) Le sympathique peut jouer aussi par *voie humorale*, ainsi dans les affections du corps thyroïde, de la surrénale, de l'hypophyse.

c) Enfin il peut agir après excitation directe de ses filets à leur origine médullaire ou à leur terminaison : tiraillement du plexus cervico-brachial; pleurite apicale (le ganglion étoilé est dans la fossette sus-pleurale), adénopathie cervicale et trachéo-bronchique.

A côté des extrasystoles dues à l'action du sympathique, il faut noter les extrasystoles des modérateurs produites par le vague et le bulbe. L'extrasystole peut naître alors à la suite d'une hypotonie vagale passagère et elle s'accompagne d'une angoisse et de vertiges très marqués.

Enfin signalons l'existence probable d'extrasystoles d'origine thalamique et corticale. On sait que certaines sensations violentes ou fortes émotions, le surmenage, les contrariétés, provoquent de nombreuses extrasystoles : « il y aurait ainsi libération d'anormales quantités d'influx et surtout dérivation hors des circuits habituels, centre moteur, sphère intel-

lectuelle » (M. Périot); la décharge s'écoulerait alors dans le sympathique ou le X. Ces extrasystoles s'accompagneraient de manifestations névropathiques et d'obsession, mais cette pathogénie supposée n'est peut-être pas très conforme à la réalité des choses.

Le groupe des extrasystoles d'origine toxique est très important. Il faut considérer en premier lieu les hétéro-intoxications : alimentaires d'abord, et dues au café, au thé, à l'alcool et surtout au tabac; intoxications bien connues localisées le plus souvent au plexus cardiaque et préparant les réactions sympathiques; médicamenteuses, dues à la digitale, à l'ouabaïne, au salicylate de soude (rare, le plus souvent l'étiologie vraie est le rhumatisme articulaire en cause), l'adrénaline, la quinine, l'aconitine (en injections invraveineuses), l'iodure de potassium; enfin les auto-intoxications, comme la constipation, la goutte, les ictères.

Le groupe des extrasystoles d'origine infectieuse est moins fourni. La diphtérie, la typhoïde (2e septénaire ou convalescence), le rhumatisme articulaire aigu, la chorée, la syphilis, la scarlatine, le paludisme, la grippe, toutes les affections cardiotropes en général peuvent donner naissance à des extrasystoles. De nombreuses discussions ont eu lieu au sujet de leur mécanisme; on s'est demandé s'il s'agissait simplement d'une irritation nerveuse due à l'infection, « dérèglement neurotonique postinfectieux » (Marchal), ou si ces troubles du rythme étaient dus à une atteinte au début du myocarde. Il n'a pas été possible jusqu'à présent d'apporter ici une réponse très nette. « Une analyse clinique très fine, l'allure évolutive et le précieux concours des tracés peuvent seuls résoudre cette question si importante : le pronostic de l'avenir. » (Marchal, Heim de Balzac.)

Les extrasystoles extracardiaques présentent des caractères qui les font en général facilement reconnaître : elles apparaissent chez des sujets jeunes de moins de cinquante ans, nerveux, inquiets, généralement atoniques, viscéraux ou sécrétoires, intoxiqués chroniques par le tabac ou le café. Leur

apparition est périodique, irrégulière, désordonnée, en dehors des efforts, au cours d'un rythme lent ou normal : elles sont normotypes, normotopes, normodromes. Ce sont les plus douloureuses des extrasystoles, ce qui faisait dire à Potain : « Un malade qui consulte pour des palpitations doit être présumé exempt de maladie de cœur. » Enfin elles sont exagérées par l'épreuve du traitement à la digitale. L'examen complet du malade montre un cœur normal, sans signe de lésion valvulaire, une tension artérielle normale, pas de stigmates de syphilis. Un électrocardiogramme montre que les autres contractions sont normales.

Ces extrasystoles extracardiaques se manifestent de telle façon qu'il est la plupart du temps possible de trouver une étiologie précise. Mais ce n'est pas toujours le cas, et souvent on rencontrera des extrasystoles non accompagnées de signes cardiaques, dont on ne pourra reconnaître la cause : combien de fois n'accuse-t-on pas une épine irritative problématique, une aérophagie incertaine, sans preuve suffisante ? Peut-être vaudrait-il mieux ne point faire de pétition de principe et avouer notre ignorance de l'origine réelle de l'extracontraction. Nous y reviendrons.

II. — Groupe des extrasystoles relevant de lésions cardiaques ou témoignant de troubles profonds de la contraction.

Ce groupe est très important. Les extrasystoles peuvent accompagner dans leur évolution la majorité des atteintes cardiaques, mais apparaître à des stades différents. En premier lieu, on pensera aux lésions organiques orificielles ou myocardiques, qui sont les plus fréquentes.

Les lésions valvulaires : Ce sont les altérations de la mitrale qui s'accompagnent le plus souvent d'extrasystoles. Il s'agit en général d'un sujet chez qui le roulement diastolique, un souffle présystolique, le dédoublement du second bruit, ont révélé l'existence d'un rétrécissement, pur, maladie de Durozier, ou attribué à une cause infectieuse quelconque

(rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, syphilis héréditaire). Il semble, en effet, que l'insuffisance mitrale organique soit moins souvent accompagnée d'arythmie extrasystolique. Quant à dire si les extrasystoles qui se montrent ainsi chez les mitraux ont une allure spéciale, nous en serions bien empêché : peut-être, cependant, sont-elles plus volontiers auriculaires quand il y a atteinte organique (Mouquin), les extrasystoles ventriculaires entrant plutôt dans le cadre de la neurotonie. L'atteinte de l'orifice aortique produisant une insuffisance, qu'elle soit d'origine endocardique ou artérielle — le rétrécissement beaucoup plus rare étant la plupart du temps accompagné d'insuffisance et n'entrant pas en ligne de compte — peut provoquer l'apparition d'extrasystoles qui auront tendance à être ventriculaires.

Les lésions myocarditiques ne tiennent pas une place aussi considérable que les atteintes valvulaires; dans la genèse de trouble arythmique, il faut cependant envisager :

Les myocardites aiguës, tout d'abord, qui peuvent relever d'infections ou d'intoxications multiples; certaines maladies cependant les provoquent de préférence : la typhoïde, tout d'abord, au deuxième ou troisième septénaire; la diphtérie, et c'est alors un accident précoce ou de la convalescence; le rhumatisme articulaire aigu, la variole et la scarlatine.

Les myocardites chroniques, pour lesquelles l'apparition des extrasystoles aura une importance toute particulière; leur tableau clinique est, en effet, très discret au début : il est rare que la maladie se démasque brusquement par une crise d'angor ou d'œdème pulmonaire, le plus souvent le sujet est légèrement dyspnéique, et c'est à peine si à l'auscultation on trouve les bruits assourdis.

Ces myocardites ont des origines diverses : les unes sont infectieuses, succédant à une myocardite aiguë ou dues à un rhumatisme articulaire aigu ou à la syphilis, ou bien elles résultent d'intoxications ou toxi-infections alimentaires répétées (alcoolisme). Beaucoup sont d'origine inconnue : ainsi

les myocardites scléreuses faisant partie d'un syndrôme de polysclérose se développant à partir de la cinquantaine et frappant, avec le cœur, les vaisseaux, le rein et d'autres organes; la myocardie de Laubry, ou gros cœur primitif, trahissant une insuffisance myocardique fonctionnelle sans lésion; la réaction ventriculaire gauche succédant à une hypertension artérielle; l'ischémie du myocarde; l'infarctus.

Les lésions péricarditiques elles-mêmes sont parfois le point de départ d'une arythmie extrasystolique, qu'elles soient d'origine infectieuse et aiguë, dues au rhumatisme articulaire, à une pneumococcie, à une grippe, à une streptococcie, à une fièvre éruptive, à une gonococcie, à une typhoïde; qu'elles soient chroniques, dues à un mal de Bright, à une tuberculose évoluant vers la symphyse, ou vers la péricardite avec épanchement; qu'elles soient enfin d'origine externe succédant à une pachy-pleurite avec participation cardiaque.

Il nous faudra, pour terminer, dire un mot rapide des extrasystoles des hypertendus : elles peuvent accompagner une hypertension systolo-diastolique, à marche progressive; elles trahissent alors l'insuffisance du ventricule, et leur pronostic est redoutable; au contraire, on peut les voir apparaître au cours de l'hypertension du vieillard : elles n'ont alors qu'une importance réduite. Mais il ne faut pas oublier qu'elles peuvent même, dans ce cas, trahir l'onsuffisance du cœur sénile si on voit survenir de la tachycardie et de la dyspnée.

Enfin, signalons la rareté des extrasystoles chez les angineux, même de longue date, et leur rareté plus grande encore au cours de l'évolution des « cœurs droits » (Gallavardin).

En résumé, ces extrasystoles associées à des troubles cardiaques paraissent relativement faciles à distinguer des précédentes. On les voit chez les malades ayant dépassé la cinquantaine qui ont déjà fait ou sont en train de faire une poussée d'insuffisance. Elles apparaissent à l'occasion d'un effort, sont comparables aux extrasystoles extracardiaques

(Gallavardin) ou, au contraire, se montrent polytypes, polytopes, polydromes. Elles sont en général peu douloureuses, et pour Vaquez il semble que les extrasystoles qui se produisent au cours des lésions organiques du cœur ou avec les premiers troubles de l'hypertension passent souvent inaperçues. Elles rétrocèdent après un traitement digitalique. Enfin il y a, au point de vue cardiaque, un substratum organique cliniquement ou expérimentalement décelable : une lésion mitrale ou nitroaortique, une insuffisance cardiaque (droite, gauche, auriculaire, ventriculaire, ou totale) un cœur hypertrophié ou graisseux.

D'ailleurs, ces extrasystoles surviennent souvent groupées en salve, soit au milieu d'un rythme normal, soit au cours d'une arythmie complète, et le diagnostic clinique est alors impossible.

Il ne faut pas cependant oublier qu'on peut trouver chez un cardiaque avéré des extrasystoles fonctionnelles : le diagnostic en est le plus souvent très difficile, et on n'oubliera pas de lui faire subir les épreuves de la digitale ou de l'effort, qui sont d'un grand secours.

En somme, il ne paraît pas arbitraire de répartir les extrasystoles dans les deux groupes que nous venons de considérer. Mais sachons bien : d'abord, qu'il n'y a pas entre eux de cloisons étanches; et, surtout, que s'il est parfois facile de classer dans l'une ou l'autre l'arythmie en cours, c'est dans la majorité des cas un redoutable problème.

Nous allons d'ailleurs nous efforcer de le montrer dans la deuxième partie de cette étude.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DE LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'EXTRASYSTOLE

Au cours de la première partie de ce travail, nous avons essayé rapidement de rappeler comment l'extrasystole se présente et comment, en associant d'une manière intime nos connaissances cliniques et le laboratoire, nous pourrons, après l'avoir découverte, en faire une minutieuse analyse.

C'est maintenant que débute notre tâche, car la constatation d'une extrasystole posera cette interrogation invariable : que signifie cet accident ?

Est-il de nature bénigne ne permettant aucune crainte pour l'avenir, ainsi qu'on a tendance à le croire pour les extrasystoles dites neurotoniques.

Est-il un indice d'une altération cardiaque sévère ou au contraire juste à son début ?

C'est la question souvent angoissante que se posera le médecin après avoir examiné son malade. Bien sûr, le diagnostic semblera souvent facile s'il s'agit d'un cas bien tranché, soit qu'on ait affaire à un malade en pleine asystolie, ou au contraire à un homme jeune à cœur indemne et apparemment névropathe. Mais nous n'avons pas de critères sûres, et il n'est pas commode de répondre à cette question. Soyons prudents, et pour nous faire une opinion raisonnée usons des éléments dont nous disposons : les données de la clinique et les résultats de l'étude électrocardiographique.

CHAPITRE PREMIER

CE QUE DONNE LA CLINIQUE SEULE

Les signes fonctionnels provoqués par l'extrasystole sont inconstants, on l'a vu; s'ils existent et si le malade vient trouver son médecin, surtout pour des palpitations douloureuses, il s'agit, nous l'avons dit, le plus souvent d'extrasystoles bénignes; c'est pourquoi Potain disait, d'une manière en apparence paradoxale, qu'un tel malade devait être présumé exempt de maladie de cœur. S'ils manquent, c'est peut-être encore parce que nous avons affaire à une extrasystole bénigne, mais c'est rare; d'une manière habituelle, qui dit extrasystole silencieuse au point de vue fonctionnel dit extrasystole grave.

Il ne faudrait cependant pas être trop catégorique. Ainsi, certaines extrasystoles d'origine bulbaire par hypotonie des modérateurs s'accompagnent de signes fonctionnels intenses avec angoisse et vertiges surtout; elles paraissent traduire une irritabilité bulbaire inquiétante; leur pronostic est réservé, et on aura à craindre, en certaines occasions, des syncopes souvent mortelles (au cours d'une anesthésie par exemple).

On voit combien il est difficile de tabler uniquement sur les signes fonctionnels.

Les signes physiques ne nous apportent guère plus de renseignements. Le pouls ne nous apprendra que peu de chose; nous reconnaîtrons l'extrasystole à la pulsation prématurée faible suivie d'une pulsation exagérée et retardée. Quelquefois, en présence d'une pulsation normale suivie d'une pulsation forte et tardive qui nous fera penser à une extrasystole ventriculaire probablement de meilleur pronostic que

l'auriculaire, l'auscultation ne nous fournira pas non plus aucun élément que l'on puisse utiliser à l'établissement du pronostic. Nous passons sous silence évidemment l'étude qui sera faite plus loin des groupements d'extrasystoles et de leur association à d'autres troubles du rythme.

Rien ne permet donc de distinguer à l'auscultation seule les différentes extrasystoles au point de vue de leur valeur séméiologique.

Les conditions d'apparition nous permettent, au contraire, de mieux nous fixer les idées.

Et tout d'abord l'âge du sujet intervient. Chez un sujet jeune, lorsque l'auscultation a montré l'intégrité du cœur, les extrasystoles sont la plupart du temps sans grande signification. « Qu'elles soient réparties sur toute la journée ou qu'elles apparaissent seulement le soir au coucher; qu'elles surviennent par crises périodiques ou non; qu'elles soient isolées ou groupées, et même groupées en bigéminisme, leur pronostic est favorable. » (Mouquin.)

Aux environs de la cinquantaine, même chez un malade dont le cœur paraît sain, l'apparition d'extrasystole commande une extrême prudence; il faut réserver son pronostic, faire des examens répétés, surveiller l'appareil circulatoire pour essayer de dépister la myocardite au début, dont souvent les extrasystoles sont les signes prémonitoires.

Chez les vieillards enfin, les extrasystoles s'accompagnent, en principe, d'une lésion cardiaque établie dont l'évolution est depuis longtemps prévue.

Les circonstances mêmes de leur apparition sont importantes; nous l'avons vu en étudiant les formes cliniques, et nous venons de signaler l'importance du moment de l'apparition.

Que le rythme soit lent ou rapide; que les accidents soient plus ou moins rapprochés, une chose importe : l'extrasystole se produit-elle au cours d'un effort ? Si l'arythmie extrasystolique apparaît au moment où l'on demande un surcroît de travail au cœur, « on sera en droit de supposer une légère

défaillance momentanée de la fibre musculaire, peut-être même un certain degré de dilatation des cavités sous l'influence de l'hypertension intraventriculaire » (Veil), et on lui attribuera un pronostic sévère. Au contraire, survient-elle d'une manière inopinée ou pour une raison quelconque, une émotion, une contrariété, on penchera pour un pronostic plus bénin. Mieux, et Mackenzie l'a depuis longtemps signalé, après un effort modéré, une marche (toute cause qui accélère le cœur), l'arythmie extrasystolique fonctionnelle et donc bénigne, s'atténue et peut même complètement disparaître; c'est le cas d'un malade de Marchal qui voyait les accidents disparaître dès qu'il conduisait sa voiture.

C'est là une constatation très importante : il ne faut jamais oublier de demander au malade comment surviennent ces crises, et à quelle occasion : il dira bien évidemment si elles se produisent au moment d'un effort, mais sera incapable de préciser si l'exercice apporte une amélioration ou fait disparaître ces accidents; en effet, dès leur apparition, la peur le paralyse, et il se garde bien de faire le moindre mouvement. Ce test de l'effort peut paraître douteux et fort imprécis, c'est cependant le meilleur critère fourni par la clinique dans la recherche du pronostic.

La valeur des signes qui accompagnent l'extrasystole n'est pas à dédaigner. On en distingue deux groupes : d'abord des signes d'ordre circulatoire qui permettent d'établir le bilan de la valeur fonctionnelle du système cardio-vasculaire; puis les signes intéressant les divers autres appareils, permettant de découvrir une épine, par là l'étiologie probable de l'extrasystole, et ainsi son importance au point de vue de l'avenir du malade.

Les signes d'ordre circulatoire. — Un sujet présente des extrasystoles à l'effort, à la fatigue; on retrouve dans ses antécédents une affection cardiotrope, rhumatisme articulaire, chorée, syphilis, typhoïde, scarlatine, paludisme, ou bien une intoxication chronique ayant agi sur ses vaisseaux.

Il présente de la dyspnée, une gêne rétrosternale, des douleurs précordiales, de l'oligurie, un peu d'œdème malléolaire le soir; son cœur paraît gros ou la pointe paraît déplacée; on perçoit à l'auscultation un souffle orificiel qui fait penser à une atteinte valvulaire, mitrale, rétrécissement, insuffisance plutôt, ou encore à une atteinte aortique ou mitro-aortique. Ou bien on ne trouve que peu de signes cardiaques; l'examen des vaisseaux, par contre, traduit une vieille artério-sclérose ou une hypertension accusée.

Chez un tel sujet, que penser de l'apparition des extrasystoles ? Il est évident que l'appréciation de leur valeur séméiologique passe au deuxième plan. L'avenir du malade est réglé d'avance par l'évolution habituelle de la lésion qu'il présente.

Mais à côté de ces malades, il y en a d'autres qui ont des signes de lésion cardiaque d'une part, et qui présentent en outre des extrasystoles. Aucun autre signe fonctionnel que ces accidents ne traduit la défaillance du myocarde : c'est là que l'extrasystole prendra une valeur séméiologique considérable, parce qu'il s'agit : ou bien d'extrasystole neurotonique sur un cœur irritable, parce que déjà lésé; ou bien d'extrasystole, qui marque le premier signe de défaillance.

On peut dire simplement que si l'altération valvulaire évidente a été jusque-là bien compensée, l'arythmie ne fait que souligner le début de la dilatation cardiaque. De même pour les extrasystoles qui se présentent chez les vieux hypertendus : elles paraissent traduire l'irritabilité d'un muscle fatigué de lutter contre l'obstacle périphérique, ainsi que nous l'avons dit. Mais il ne faut pas aller trop vite; « même au moment où la décompensation a débuté, il ne faut pas voir dans l'arythmie extrasystolique un signe infaillible d'insuffisance cardiaque... Les extrasystoles chez un valvulaire ou un hypertendu commandent l'attention des médecins, mais ne doivent pas fatalement entraîner un pronostic fâcheux » (Mouquin). Un signe de très mauvais augure dans de tels cas est l'alternance postextrasystolique.

Troubles organiques d'origine digestive. — Quand on sait la place que tiennent dans l'étiologie de l'extrasystole les lésions du tractus digestif ou uro-génital, on est tout naturellement conduit à voir dans ces troubles, si on les découvre chez le malade, la cause d'extrasystoles concomitantes. On se hâtera de mettre sur le compte d'une insuffisance hépatique, d'une cholécystite, d'une aérophagie, d'une inflammation des voies génitales, l'apparition de cette aryhmie; et ainsi, connaissant son origine, nous serons rassuré sur sa signification pronostique.

C'est une façon de faire à laquelle on se laisse trop facilement aller, oubliant que pour être un dyspeptique ou un urinaire, ou un hépatique, rien ne s'oppose à ce que le malade soit en même temps un cardiaque, et que le trouble qu'il présente ne trouve dans le cœur sa raison d'être.

Il faudra donc éviter le piège de la facilité et ne pas attribuer trop vite à une aérophagie providentielle la présence d'une arythmie extrasystolique qui ne lui doit rien. Il ne faudra pas se presser de promettre au malade une proche guérison, qui bientôt se révélera impossible à obtenir.

Les signes associés. — Ils trahissent le plus souvent un terrain névropathique. Les extrasystoles neurotoniques se manifestent chez des sujets qui ont présenté déjà des signes nerveux. Elles nous paraîtront peu redoutables, et on ne craindra pas d'en venir à bout. Elles se voient d'une manière épisodique après une émotion, ou au contraire régulièrement à heure fixe chez un malade qui a déjà éprouvé des algies viscérales multiples, ou ces malaises protéiformes accompagnés de tremblements, bouffées de chaleur, spasmes, s'accompagnant d'angoisses ou d'obsession; l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire étant complète et la malade ne présentant en général qu'un peu d'hypotension, le pronostic nous paraîtra assez facilement prévisible. Il ne faudra toutefois pas négliger d'examiner scrupuleusement de tels sujets et ne pas d'emblée se sentir rassuré parce que nous nous

trouverons en présence de névropathes. Rien ne les empêche de préparer une lésion cardiaque.

En somme, le bilan fourni par la clinique seule n'est pas toujours fructueux. L'étude clinique est loin de nous fournir des données précises. Et si quelquefois elle paraît nous orienter, nous éclairer, nous n'obtiendrons rien de définitif avec elle. Ne lui demandons pas trop; contentons-nous de ces probabilités, et efforçons-nous d'obtenir des résultats plus solides.

CHAPITRE II

CARACTERES D'UNE EXTRASYSTOLE ISOLEE

Nous avons vu que l'étude électrocardiographique de l'extrasystole nous donne des traces très différentes. Le fait que l'influx qui lui donne naissance peut, pour des raisons qui nous échappent, avoir son origine en un point variable du faisceau conducteur; le fait aussi que cette onde d'excitation ne se manifeste pas forcément au même moment de la révolution cardiaque, font qu'il nous est indispensable de considérer plusieurs catégories d'extrasystoles et de nous demander si ces formes différentes n'ont pas chacune une signification spéciale.

En dehors des extrasystoles sinusales, qui ne diffèrent des contractions normales que parce qu'elles sont prématurées, nous trouverons des extrasystoles auriculaires vraies, dont nous avons déjà expliqué les tracés. Elles ne diffèrent de la contraction normale que par la diminution de l'intervalle P Q.

Le clinicien soupçonnera leur origine auriculaire s'il se trouve en face de salves extrasystoliques : « L'oreillette favorise les formes massées, groupées, dont les tachycardies paroxystiques (types Bouveret et Ritchie) sont les variétés extrêmes... Nous penserons donc à l'origine auriculaire en présence de ces bouffées extrasystoliques qui s'interposent brusquement dans la cadence normale. » (Périot.) Si la radio, confirmant ce que nous craignons, nous montre une oreillette distendue, nous redouterons l'asystolie prochaine; l'extrasystole auriculaire, signe d'alarme, ayant traduit de manière sensible la défaillance de la fibre de l'oreillette.

L'extrasystole d'origine auriculaire une fois diagnostiquée d'une manière précise, et ce n'est possible que par l'électrocardiographie, n'a pas bonne réputation. Mouquin et White l'on déjà signalé quand, en 1927, ils publièrent 100 observations d'extrasystoles, parmi lesquelles 45 avec lésions cardiaques, et presque toujours avec extrasystole auriculaire au cas de lésion cardiaque grave. Néanmoins, la bénignité de bon nombre d'extrasystoles auriculaires n'est pas douteuse.

L'extrasystole nodale ou atrio-ventriculaire, née au nœud d'Achoff Tawara le plus souvent (son origine est discutée), intéresse surtout les spécialistes, et nous avons fait plus haut l'étude de son tracé.

A vrai dire, elle ne présente pas de particularités cliniques remarquables, pas plus qu'une signification pronostique précise.

Pour l'extrasystole ventriculaire, l'électrocardiographie a joué un rôle très important, nous l'avons vu déjà. Ce sont les plus fréquentes et aussi les plus typiques que l'on considère : les extrasystoles ventriculaires droites, gauches, ou intermédiaires.

Nous avons vu que l'électrocardiographie donne de l'extrasystole ventriculaire une image fidèle qui permet de suivre d'une manière précise son développement dans le temps et dans l'espace.

Le médecin y aura recours le plus souvent possible; la clinique ne lui permet que rarement de reconnaître cette arythmie. Quelquefois, en présence de formes isolées trigéminés, cadencées, « la fibre ventriculaire, récupérant une automaticité de basse fréquence dont les ondes sont mal entretenues » (Périot), ou bien lorsque la contraction se fera à sec sans le deuxième bruit, sans pulsation sensible, l'extrasystole ventriculaire pouvant être très précoce à cause de l'absence fréquente de systoles auriculaires, on pourrait la déceler.

Quelle sera sa signification ? Comme les autres extracontractions, elle peut survenir sur un cœur suffisant bien

qu'hyperexcitable, et nous ne la redouterons pas. Elle peut, au contraire, traduire une atteinte d'une des trois tuniques du myocarde, et on craindra particulièrement l'apparition d'une extrasystole isolée survenant sur un rythme rapide, de même le bigéminisme. C'est souvent son apparition qui mettra en évidence la fatigue imposée au cœur de l'hypertendu et son imminente insuffisance. C'est elle aussi qui précède la distension brusque du cœur gauche du rénal ou de l'athéromateux, l'insuffisance aortique — ou encore, et c'est là qu'il est intéressant de savoir quel est le ventricule en cause, des troubles circulatoires coronariens.

En somme, l'extrasystole isolée est un accident banal que tout le monde a pu présenter; le plus souvent, elle ne fournit pas beaucoup de données; cependant, elle présente, comme nous l'avons vu, une signification fâcheuse si, assez souvent répétée, elle montre des tracés polymorphes tantôt ventriculaires droites ou gauches, tantôt auriculaires, et si les complexes qui la précèdent ou qui lui font suite sont eux-mêmes altérés. On a alors des formes très voisines de l'anarchie ventriculaire (Mouquin) et dont le pronostic est, on le comprend, redoutable [1].

---

(1) Il y a cependant des exceptions, et nous donnons plus loin une observation d'extrasystole ventriculaire hétérotype bénigne.

CHAPITRE III

GROUPEMENT DES EXTRASYSTOLES

Nous avons appris à connaître l'allure du tracé de l'extrasystole d'après son moment d'apparition et son lieu d'origine, et nous avons pu en tirer quelques enseignements pronostiques.

Il est un autre facteur qui doit nous intéresser : c'est le mode d'apparition de cet accident au cours d'un rythme établi. Se produit-il isolément à de rares intervalles, ou bien se répète-t-il brusquement plusieurs fois de suite, en salves, ou encore constitue-t-il une de ces allorythmies dans laquelle il apparaît toutes les deux, trois ou quatre contractions normales ?

Le plus simple des modes de groupement des extrasystoles est celui auquel nous penserons en premier. Il s'agit du bigéminisme, ou rythme couplé défini par l'apparition répétée régulièrement d'une extrasystole suivant une contraction normale. L'extracontraction peut avoir une origine variable mais généralement identique pour un même sujet. Elle est, en général, ventriculaire : il y aurait probablement déplacement, régulièrement alternatif, du « pace maker » (Clerc).

Le rythme couplé se reconnaît facilement au pouls dans la plupart des cas, mais il arrive que, l'extrasystole ne fournissant pas une ondée sanguine suffisante, la pulsation correspondante fasse défaut. On aura alors une brachycardie intense, et l'auscultation permettra de reconnaître « un bruit sec, surajouté, contemporain de la pause radiale » (Clerc).

Quelquefois aussi la petite onde due à l'extrasystole est tardive et pourrait faire croire à une alternance. Mais, bien que se faisant attendre, elle est tout de même prématurée et jamais « retardée »; au surplus, l'électrocardiographie montrera des complexes atypiques s'il s'agit d'extrasystole, et au contraire normaux s'il s'agit d'alternance; de même, elle permettra de se rendre compte de l'origine auriculaire ou ventriculaire dans la majorité des cas du rythme couplé).

Il faudra éliminer avant de conclure au bigéminisme : d'abord l'hypothèse d'un bloc partiel à 3/2; c'est une rareté; il y a d'autres signes de blocage, et l'électrocardiographie nous renseignera; ensuite l'existence possible d'un flutter en dégradation allorythmique régulière (Gallavardin), que l'électrocardiographie encore nous dévoilera.

C'est surtout chez le cardiaque au cours d'un traitement digitalique, quelquefois après un traitement à l'ouabaïne ou au strophantus que nous verrons apparaître ce trouble. L'intoxication digitalique en est la cause habituelle : non pas l'intoxication accidentelle, massive (tentative de suicide) qui se traduit par un aspect grave du malade, un syndrome digestif (vomissements précoces et durables, diarrhées, douleurs abdominales et épigastriques), un syndrome visuel (dyschromatophie, scotomes, baisse de l'acuité visuelle ou exophtalmie); un syndrome cardiaque caractérisé par une bradycardie constante à 40; une tension artérielle abaissée et, au point de vue électrocardiographique, par l'allongement de P R pouvant aller jusqu'au bloc et par l'apparition d'extrasystoles auriculaires ou ventriculaires trahissant l'hyperexcitabilité myocardique.

C'est l'intoxication digitalique thérapeutique surtout, on devrait plutôt dire l'intolérance, qui est à l'origine du rythme couplé; il apparaît, en effet, au milieu de quelques signes digestifs, tels que anorexie, brûlures épigastriques, vomissements, et de légers troubles visuels; il s'accompagne d'une bradycardie sinusale, et surtout de modification de l'électrocardiogramme. Le tracé, en effet, montre l'allongement de

l'intervalle P R et de l'altération de T qui peut être inversé, aplati ou décalé (Halbron); c'est là un signe fidèle mais qui exigerait une altération préalable du myocarde. Pour Gallavardin et Bocca, la digitale à elle seule serait insuffisante pour provoquer un bigéminisme, puisque chez un sujet normal elle ne donnerait que du blocage. Le rythme couplé dépendrait surtout de la lésion cardiaque car on peut la voir survenir en dehors de la digitale dans de graves cardiopathies.

« La plupart des bigéminismes digitaliques, dit Gallavardin, évoluent sur des cœurs en arythmie complète. Il ne paraît pas tellement difficile de reconnaître ce syndrome rythmique si on réfléchit que le couple (contraction normale plus extrasystole) est le seul élément stable, et que, si l'intervalle séparant chaque couple varie constamment, celui que l'on trouve entre les facteurs du couple reste immuable. Il est évident que les couples successifs sont surtout apparents quand le rythme est très ralenti. »

Que conclure de l'apparition du bigéminisme chez un malade ? Pour ce qui est du bigéminisme digitalique, il faut le considérer comme un signe d'alarme, qui nous fera suspendre le traitement. L'apparition sur le tracé électrocardiographique d'extrasystoles ventriculaires qui répondent au pouls bigéminé a une grosse importance. Elle met en évidence d'une manière précise l'altération myocardique. Aubard, puis Herken, y ont déjà insisté. Il faudra donc surveiller avec soin nos cardiaques et redouter l'apparition du rythme couplé, surtout si les lambeaux de bigéminisme sont prolongés. Il n'aura que la valeur d'un signe; ce qui importe au point de vue vital, ce n'est pas le bigéminisme lui-même, mais l'état du cœur sur lequel il évolue (P. Veil, Juan Codina Altès, Clerc, Gallavardin).

Il ne faudra pas s'étonner de le rencontrer chez des sujets qui ne présentent aucune cardiopathie organique; et Gallavardin signale l'existence d'un rythme couplé bénin qu'on peut voir, après une arythmie extrasystolique bénigne, se

manifester en courts lambeaux, se dissociant peu à peu en extrasystoles sporadiques (rythme couplé bénin régressif) ou réapparaissant durant des mois sans qu'il soit possible de déceler une atteinte organique.

Pour nous résumer, disons que le rythme bigéminé peut apparaître aussi bien sur un cœur sain qu'au cours d'une cardiopathie avérée. Même dans ce cas il n'a pas toujours un fâcheux pronostic; en dehors de l'intolérance digitalique qui fera suspendre le traitement, il peut souvent apparaître spontanément et traduire une défaillance myocardique à son début; dans quelques cas heureux, la digitale maniée avec prudence pourra alors le faire rétrocéder, ce qui paraît certes paradoxal à première vue.

Le rythme couplé prendra toute sa valeur de signe d'alarme lorsqu'on le verra apparaître succédant à des extrasystoles qui se manifestaient depuis longtemps déjà chez de vieux hypertendus, ou chez de vieux valvulaires traités par la digitale pendant de longues années.

Il nous faut signaler ici rapidement l'existence d'une arythmie extrasystolique dans laquelle les extrasystoles dites plurifocales ont des foyers d'origine hétérotopes répartis comme au hasard dans les différentes cavités cardiaques ou même en des points variables dans chaque cavité : « Un pareil trouble ne constitue pas nécessairement un signe d'insuffisance mais tend à faire admettre l'existence probable de plusieurs épines irritatives dont la permanence est en rapport vraisemblable avec les lésions réelles de voisinage. » (Clerc.) Il est rare qu'on ait à faire ce diagnostic. En tout cas, ce ne sera possible que grâce à l'électrocardiographie : le pronostic de ces extrasystoles plurifocales est, en général, très sombre.

Les extrasystoles peuvent s'ordonner d'une manière beaucoup moins précise que dans le rythme couplé ou que dans le trigéminisme et le quadrigéminisme, d'ailleurs beaucoup moins intéressant. On peut en voir se succéder trois, quatre, parfois plus, sans que l'on trouve au milieu d'elles une contraction normale : on dit alors qu'elles se somment et que l'on a affaire à des salves extrasystoliques.

Leur diagnostic n'est pas toujours facile; à l'auscultation, il ne sera pas rare de les confondre avec des extrasystoles interpolées; deux groupes d'interpolation consécutifs peuvent donner l'impression d'une série de quatre extrasystoles successives (Gallavardin). On pensera à l'interpolation s'il s'agit d'un cœur relativement ralenti en rythme sinusal. D'ailleurs, le diagnostic différentiel n'a d'importance que si l'on craint de confondre des extrasystoles interpolées avec les courtes salves accompagnant une grosse atteinte cardiaque : dans ce cas, il est facile d'éliminer une interpolation à cause du contexte clinique et parce que le cœur est le plus souvent en arythmie complète.

Le mieux, si l'on soupçonne une salve, est de faire un tracé électrocardiographique. Lui seul nous permettra de savoir quelle est l'extrasystole en cause, de spécifier son origine auriculaire ou ventriculaire et de montrer jusqu'à quel point elle est atypique; lui seul nous fera reconnaître les salves plus ou moins prolongées que nous verrons se manifester au cours d'extrasystolies en apparence bénignes (Gallavardin); l'électrocardiographie pourra aussi, mais la clinique y suffit le plus souvent, nous faire découvrir ces salves brèves que l'on trouve accompagnées d'extrasystoles isolées au cours des cardiopathies graves sur des cœurs en arythmie complète. La constatation de cette arythmie aura pour nous une importance pronostique considérable.

En somme, on peut trouver les salves accompagnant une extrasystole banale; mais la plupart du temps la constatation d'une salve sera un signe de mauvais augure. Le pronostic sera basé sur le fait que la salve apparaît au cours d'une cardiopathie avérée avec arythmie complète, ou bien sur les caractères mêmes de la salve : celles qui se présenteront avec des extrasystoles auriculaires (qui, même isolées, sont un fâcheux indice), ce sont les plus courantes, auront un mauvais pronostic; de même s'il s'agit d'extrasystoles ventriculaires, mais montrant des complexes polymorphes et associées à une tachycardie intense ou à un bigéminisme.

Enfin, pour Gallavardin et Mouquin, il semble que les salves plus ou moins prolongées d'extrasystoles à complexes polymorphes, souvent associées à quelques lambeaux de tachycardie régulière qui seraient un premier stade de flutter, soient particulièrement à redouter (on peut avoir affaire en ce cas à des extrasystoles ventriculaires constituant vraisemblablement l'amorce d'un processus fibrillatoire rapidement mortel).

Cependant, même les salves apparaissant sur un cœur en apparence indemne, sans nous inquiéter pour l'avenir du malade, nous feront redouter quelques accidents : elles seront, en effet, souvent mal tolérées, surtout si le rythme s'élève d'une manière sensible; on aura alors des accidents vertigineux très pénibles dus à l'insuffisance d'irrigation cérébrale. Aussi bien, ces salves répétées peuvent-elles aboutir parfois à un état subasystolique; c'est cependant excessivement rare.

Peut-être est-ce ici le moment de signaler l'essai d'interprétation de certaines arythmies que quelques auteurs, entre autres Veil et Codina Altès, ont tenté. C'est la théorie de la compensation ou de la non-compensation. Il semblerait, en effet, pour eux, que l'extrasystolie, si elle est bénigné, se place parmi les arythmies non compensatrices, dues à un « déréglage non motivé de cause intrinsèque au système »; elles seraient la traduction d'une hyperexcitabilité simple et constitueraient un phénomène compensateur déclenché à faux. Dans ce cas, l'excitation du pneumogastrique doit supprimer l'extrasystole en contrebalançant l'action du sympathique. L'extrasystole, si elle est maligne, entrerait au contraire dans le cadre des arythmies compensatrices dues à un déréglage motivé de cause extrinsèque au système ». C'est un procédé de défense contre certaines graves défaillances de la contraction cardiaque : de là l'explication du bigéminisme dans certaines cardiopathies. Ce serait un véritable phénomène de compensation; en effet, le complexe supplétif extrasystolique est souvent l'inverse du complexe altéré (Bret, Veil) et traduit le travail de la portion la plus apte à

se contracter. On comprend ainsi l'apparition de ces extrasystoles de même type ou polymorphes dans certaines lésions cardiaques sévères; le cœur emploie alors toutes ses ressources pour lutter soit au moyen d'un seul centre segmentaire, soit au moyen de plusieurs.

Cette explication séduisante nous fait comprendre comment l'extrasystole, qui apparaît sur un cœur lésé et lent pour en accélérer le rythme — il n'y aurait que les cœurs sains ou au contraire complètement déficients qui pourraient rester ralentis — soit à la fois un signe d'alarme, puisqu'elle traduit la défaillance du myocarde, et un signe rassurant, puisqu'elle montre qu'il peut encore lutter.

Ceci suppose, bien entendu, que l'on admettte les conceptions nouvelles (surtout énoncées par les physiologistes belges) de la pluralité des automatismes s'opposant ou plutôt modifiant la théorie classique d'un automatisme supérieur atrio-ventriculaire seul en cause, alors que nous le considérons comme un appareil de contrôle.

CHAPITRE IV

LES EXTRASYSTOLES ASSOCIEES

L'accident extrasystolique peut accompagner d'autres troubles du rythme : on peut le trouver associé à tous les types d'arythmie, qu'il s'agisse d'arythmie sinusale ou d'arythmie complète. Il nous faudra donc considérer tout d'abord les rapports qui unissent les extrasystoles à la tachycardie paroxystique. C'est une question complexe que nous ne ferons qu'entrevoir rapidement.

Cette arythmie est, nous le savons, caractérisée dans sa forme essentielle par l'apparition d'une tachycardie excessive dépassant 150 en général et pouvant atteindre 300 battements à la minute, survenant d'une manière brutale, spontanément ou après une émotion, une digestion pénible. C'est une sensation désagréable de gêne thoracique sans dyspnée mais avec un peu de pâleur et de lassitude; l'auscultation montre que cette accélération reste à un taux fixe et que le rythme a tendance à devenir pendulaire. Le paroxysme, qui s'accompagne de quelques troubles digestifs et parfois d'un peu de température, peut durer de quelques secondes à un jour entier; le plus souvent, après une sensation de choc, il cesse brusquement, il y a quelques à-coups, et le rythme reprend son taux normal. Si les accès se prolongent au-delà de quarante-huit heures, le cœur, surmené, se laisse parfois dilater et le malade peut mourir d'asystolie. Il est souvent possible de faire cesser l'accès par compression du pneumogastrique.

Il faudra distinguer de cette tachycardie essentielle, ou

maladie de Bouveret, les tachycardies dites symptomatiques, émotives, par exemple les tachy-arythmies paroxystiques de l'arythmie perpétuelle (aussi soudaines dans leur début et dans leur terminaison, mais qui se caractérisent par l'irrégularité du pouls et la présence sur les tracés de fines ondulations avec disparition de l'onde P); les accès de flutter enfin qui montrent à l'électrocardiogramme une tachysystolie auriculaire avec des réponses ventriculaires modérément accélérées.

La tachycardie paroxystique de Bouveret évolue à longue échéance sur des cœurs qui ne présentent pas toujours de lésions définies, bien que l'on décèle quelquefois une insuffisance valvulaire ou des troubles de la circulation coronarienne. Elle était considérée comme mortelle, et à juste titre, si l'on envisage les formes dans lesquelles les accès se multiplient et tendent à se souder, faisant redouter l'asystolie terminale ou les formes conduisant brusquement à la fibrillation ventriculaire. Mais, en réalité, le pronostic n'est pas toujours aussi sombre : c'est une arythmie en général bien supportée, même dans certaines formes invétérées.

Les tracés électriques montrent trois types : la tachycardie totale, qui est une véritable arythmie sinusale banale; la tachycardie nodale, très fréquente, à type auriculaire ou nodale vraie (surtout), ou encore infranodale; la tachycardie ventriculaire, uniquement décelée par l'électrocardiographie et montrant une véritable sommation d'extrasystoles ventriculaires.

On comprend ainsi qu'en étudiant la pathogénie de la tachycardie paroxystique on en soit venu à la considérer comme une sommation d'extrasystole, une allorythmie extrasystolique. Il y a, c'est certain, une analogie évidente, et Hoffmann l'a montré le premier : l'irritabilité myocardique, le fait que dans une sommation d'extrasystole, « si la prématurité s'estompe, l'hétérotopie domine » (Clerc), le fait aussi que les sensations suggestives sont les mêmes dans les deux cas, et que l'on trouve des battements extrasystoliques

avant et après l'accès, sont un appoint à la théorie extrasystolique de la maladie de Bouveret défendue actuellement par presque tous les cardiologues étrangers.

Pour que l'on puisse s'y rallier d'une manière définitive, il faudrait que les paroxysmes soient moins longs, survinnent sur un fond extrasystolique, et surtout qu'entre deux accès le malade non seulement ressente le mieux intercalaire de la maladie de Bouveret, mais encore qu'il présente des extracontractions isolées de même type que celles de l'accès. D'autre part, quand on connaît la rareté des extrasystoles atrio-ventriculaires, et au contraire la fréquence des tachycardies de cette origine, il semble difficile de confondre ces deux formes.

Il paraît donc justifié de considérer en définitive avec Gallavardin une tachycardie paroxystique essentielle, dite de Bouveret, due à la mise en action pathologique d'un centre nouveau et une tachycardie extrasystolique par extrasystoles massées ou en salve.

Nous avons vu que la maladie de Bouveret comportait souvent un sombre pronostic, et que l'avenir du malade dépendait surtout de la fréquence des accès, de leur durée ou de leur transformation éventuelle en flutter. La méthode électrocardiographique nous permettra de nous fixer les idées à ce sujet.

Ce sont les formes ventriculaires avec sommation de complexes R et T anormaux s'apparentant le plus à une allorythmie extrasystolique qui seront habituellement à craindre : « C'est surtout à propos de ces formes ventriculaires que se pose la question du rôle générateur des extrasystoles vis-à-vis des accès de tachycardie » (Clerc); elles nous feront redouter un trouble profond du fonctionnement du myocarde (déficience dans l'irrigation) conduisant plus ou moins tôt à une échéance fatale sans que nous puissions compter sur l'action du traitement.

En présence d'une tachycardie paroxystique, il sera bon de se méfier de ces formes ventriculaires qui accompagnent,

en général, une insuffisance ventriculaire ou bien des troubles coronariens déjà soupçonnés quand la clinique permet de constater des signes de dilatation, un bruit de galop, de l'angor.

Enfin, nous redouterons particulièrement l'apparition de lambeaux tachycardiques sur un fond extrasystolique, et c'est ce que traduisait Laubry en ces termes : « Si l'extrasystole est annonciatrice de tachycardie paroxystique, si elle éclate dans l'intervalle de deux crises, la signification est celle d'un trouble profond de l'excitabilité. »

L'arythmie extrasystolique peut apparaître intimement unie à l'alternance, cette succession régulière d'une pulsation faible et d'une pulsation forte décrite par Traube en 1872, qui n'est pas due à une altération proprement dite du rythme (Gravier), mais à une inégalité dans la force des contractions. Il est facile de la reconnaître à la palpation de la radiale ou avec l'oscillomètre de Pachon; l'auscultation ne montre, en général, aucune différence bien nette entre les battements, mais permet de déceler une grosse insuffisance gauche avec un souffle fonctionnel mitral ou un bruit de galop; enfin, il y a des troubles circulatoires périphériques, un gros foie, une congestion des bases; le malade est la plupart du temps un hypertendu assez âgé ou un ancien syphilitique; il est au décours d'une maladie infectieuse (rhumatisme articulaire aigu, diphtérie, pneumonie) ou intoxiqué (digitale, strychnine), ou bien il présente une myocardie, une aortite, une néphrite.

Nous éviterons de confondre l'alternance avec la dépression du pouls à l'inspiration, si elle est rythmée, et surtout avec le rythme couplé, comme nous l'avons déjà vu.

Si le sphygmogramme, le phlébogramme, le cardiogramme révèlent l'existence de ce trouble, l'électrocardiogramme, lui, est décevant, et ne traduit que rarement l'alternance (au niveau de l'onde T surtout), mais il permet de dépister les arythmies qui la simulent.

L'alternance traduit la fatigue myocardique; mais consti-

tue-t-elle un trouble de la contractilité (fonction inotrope) ou une modification de l'état réfractaire ? Il paraît impossible de le dire actuellement. Toujours est-il que l'alternance, qui se montre le plus souvent tenace et rebelle aux agents thérapeutiques, a un fâcheux pronostic parce qu'elle est un signe évident d'épuisement du myocarde : on pourra cependant escompter parfois une survie assez longue, mais bien rarement une restauration du muscle cardiaque.

Le pronostic sera plus sombre encore si, à l'électrocardiographie, nous découvrons des soulèvements extrasystoliques se produisant à intervalles plus ou moins réguliers après une alternance vraie. N'oublions pas que l'extrasystole peut, par elle-même, déclencher l'alternance (alternance postextrasystolique) : « Cette anisosphygmie, si elle est passagère, ne donne pas grande nature à argument; durable, elle est plus sévère. » (Laubry).

L'extrasystole, si commune dans la plupart des arythmies, ne manque pas d'accompagner la plus fréquente d'entre elles, l'arythmie complète. Nous savons reconnaître la fibrillation auriculaire chez ces malades, qui présentent un pouls irrégulier, aussi bien dans son rythme que dans l'intensité : un cœur tachy, ou plus rarement, bradyarythmique, avec un souffle simplement fonctionnel ou dû à une lésion ancienne; des signes périphériques d'insuffisance cardiaque; enfin, quelques sensations subjectives mais très atténuées, souvent même inexistantes (Mackenzie), qui s'opposent aux troubles pénibles des décharges extrasystoliques.

Seule l'électrocardiographie donne une image fidèle de la perturbation du rythme. Le tracé montre de fines ondes peu élevées, traduisant les contractions auriculaires, mais sans soulèvement P bien net; des complexes Q R S à peu près normaux, mais survenant d'une manière irrégulière.

L'arythmie complète se montre de préférence chez des sujets âgés, et peut être plus ou moins intense ou rapide, de la folie du cœur (Beau) à la brady-arythmie, plus ou moins tenace et évolutive, de la forme insidieuse à la forme

paroxystique ou progressive. Elle peut être le fait d'une lésion organique mitrale, surtout se manifestant au début de la décompensation, « elle tend alors à se perdre dans le tableau de l'asystolie » (Clerc); ou bien c'est la conséquence lointaine d'une infection (syphilis, rhumatisme articulaire aigu), d'une intoxication (alcoolisme, goutte, digitale), d'atteintes viscérales (entérite, gastropathie, hypertrophie amygdalienne, lésion du corps thyroïde). Elle apparaît, au point de vue pathogénique, comme résultant « d'une irritabilité accrue des parois auriculaires avec diminution de la phase réfractaire (d'où la fibrillation en rapport avec le *circus movement*) et qui entraîne le désordre des battements ventriculaires, ces derniers donnant des réponses variables comme force et inégalement répartis dans le temps » (Clerc).

Ses relations avec l'extrasystole sont intimes, on le comprend, et de même qu'en expérimentation on passe de l'une à l'autre en augmentant l'intensité de l'excitant électrique et en le faisant agir plus précocement (immédiatement à la fin de la période réfractaire pour la fibrillation, un peu plus tard pour l'extrasystole), de même, en clinique, verrons-nous parfois se succéder l'extrasystole puis la tachycardie paroxystique, puis la fibrillation.

Souvent le malade est depuis quelque temps en arythmie complète; il arrive qu'il n'en souffre point, qu'il y ait des rémissions passagères, et même, si ce trouble paraît tenace, il ne commande qu'une attention constante et n'a que la signification d'un danger éventuel sinon immédiat.

Mais si la fibrillation se montre au cours d'une asystolie chez un artério-scléreux ou même au début d'une décompensation chez un valvulaire, c'est une complication très grave, d'abord parce qu'elle trahit la défaillance cardiaque, ensuite parce qu'elle représente un travail supplémentaire sur un cœur fatigué. Son pronostic dépend aussi de la réponse cardiaque au traitement.

Enfin elle peut se compliquer d'extrasystole. Il s'agit souvent d'un sujet en arythmie complète, mais n'en paraissant

pas particulièrement gêné, qui se plaint brusquement de troubles subjectifs intenses avec sensation de constriction ou véritable angor; il s'inquiète alors de ces manifestations douloureuses et, à juste titre, croyons-nous. Il semble logique, en effet, de redouter l'apparition de ces extrasystoles qui indiquent, associée à une irritabilité auriculaire manifeste, une hyperexcitabilité ventriculaire dont le malade se serait bien passé, et on portera un pronostic très sombre.

A dire vrai, ce pronostic sera loin d'être toujours confirmé : aussi pouvons-nous conclure avec le docteur Broustet que : « cette arythmie intriquée ne semble pas comporter une signification bien différente de celle de l'arythmie complète ».

Jusqu'ici nous avons vu l'arythmie extrasystolique se combiner à des troubles de l'excitabilité, et l'idée d'une telle interpénétration vient facilement à l'esprit. Son association avec des troubles de la conductibilité paraît certainement moins évidente. Nous ne parlerons pas de ces perturbations dans la marche du stimulus qui accompagnent certaines fois une extrasystolie établie, et dans laquelle on voit, par exemple, à côté de complexes normaux, un complexe extrasystolique altéré parce que l'influx qui l'a produit a trouvé une branche insuffisamment reposée. Nous n'insisterons pas davantage sur ces extrasystoles qui peuvent mettre en évidence un bloc latent de la contraction normale (Gallavardin, Dumas, Codina Altès).

Les troubles de la conduction sont relativement fréquents; on les explique par une altération de la fonction dromotrope qui se traduit par un arrêt momentané ou permanent dans le cheminement de l'influx au sein des fibres unitives : c'est le bloc.

On distinguera, suivant le degré de perméabilité du système conducteur, le bloc partiel et le bloc total; suivant que les troubles sont permanents ou transitoires, un bloc stable et un bloc instable. Mais ce qui compte surtout, c'est le niveau où s'établit le barrage, et on est conduit à consi-

dérer, avec l'aide de l'électrocardiographie plusieurs types de dissociation.

Tout d'abord, le bloc ou dissociation sino-auriculaire, dans lequel l'incitation du sinus ne passant pas à l'oreillette, il y aura suppression de tout un complexe, cas très rare dans lequel on trouve des intermittences vraies avec absence de pouls, absence de contraction cardiaque. C'est une arythmie temporaire en général anodine.

Il n'en est pas de même de la dissociation ou bloc auriculo-ventriculaire dans lequel l'obstacle à la propagation de l'influx siège entre oreillette et ventricule. On pourra voir alors un allongement de l'espace P R, puis bientôt les contractions sans relation des deux cavités fonctionnement isolées. Quand la dissociation est complète, le ventricule bat d'une manière autonome (il peut le faire si la dissociation est incomplète; quand il ne peut attendre à cause de la lente incitation sinusale, c'est l'échappement). « Deux « pace maker » travailleront à la fois sans se connaître. » (Clerc.)

Ce trouble, le plus fréquent des blocs qui peut être souvent provoqué par la compression des vagues, reconnaît pour cause habituelle les toxi-infections graves de l'adulte (dyphtérie, rhumatisme articulaire aigu), les intoxications lentes avec lésion artérielle diffuse, et surtout la syphilis. Si la dissociation est partielle, nous pourrons, en prenant le pouls ou à l'auscultation, facilement la reconnaître; elle peut s'accompagner de légers troubles fonctionnels (vertiges, malaises); ceux-ci sont beaucoup plus importants si on a affaire à une dissociation complète, et l'on peut voir se constituer un syndrome de Stokes-Adams, association d'une bradycardie permanente et d'accidents nerveux graves, que nous saurons reconnaître en présence de ces malades au cœur très ralenti (40 pulsations-minute et au-dessous) qui présente à l'auscultation des pauses cardiaques avec systoles en écho, parfois quelques rares signes d'insuffisance et des troubles nerveux allant du simple vertige aux crises épileptiformes en passant par l'ictus apoplectique et les crises syncopales.

Le pronostic est sévère, bien que l'on connaisse des cas très rares de survie prolongée. Les malades mourront brusquement au cours d'un accès particulièrement sévère ou tenace, ou bien à la suite d'une dilatation ou d'une insuffisance ventriculaire gauche.

On aura affaire à un bloc des branches, si ce sont les régions inférieures du faisceau de His qui sont intéressées : le diagnostic est, on le conçoit, exclusivement d'ordre électrocardiographique, car ces phénomènes ressentis par le malade, et qui rappellent souvent l'angor, ne nous renseignent guère. Nous n'y insisterons pas.

Ces manifestations, qui trahissent les troubles de la conductibilité, nous avons vu que les extrasystoles peuvent quelquefois les déceler. Nous savons qu'il est parfois difficile de les distinguer de certaines formes d'arythmies extrasystoliques : c'est ainsi que la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, instable, sera souvent confondue — lorsque, la perméabilité le permettant, le ventricule répondra aux incitations de l'oreillette — avec des extrasystoles en salve; il faudra alors nous souvenir que les extrasystoles sont prématurées avec repos compensateur, et qu'on ne trouve pas avec elles de pauses ventriculaires véritables, comme dans le bloc. Il pourra de même y avoir confusion dans certains cas de blocs des branches avec groupe de complexes anormaux se succédant en salves.

Au surplus, des extrasystoles s'y associent très souvent; comme nous l'avons dit, on peut les voir apparaître aussi bien dans un bloc total que dans un bloc partiel. Elles peuvent être auriculaires; on aura alors un soulèvement P non suivi de complexe ventriculaire : on dit qu'il y a eu extrasystole auriculaire bloquée. Elles peuvent être ventriculaires, ce qui est habituel; elles ne sont pas suivies alors (bien que cela ait été signalé) de soulèvements auriculaires. Elles sont aussi bloquées, et de plus, comme elles apparaissent dans une région en fonctionnement automatique sur un rythme très lent, il y a là deux raisons suffisantes pour

qu'elles ne troublent pas la succession régulière des contractions : elles seront donc, sans repos compensateur, interpolées ou décalantes. De toute façon, elles ne produisent pas une contraction totale, que le bloc soit partiel ou non.

Survenant en salves sur un cœur en dissociation complète, et par conséquent bradycardique, les extrasystoles provoqueront ces accès tachycardiques, que l'on observe parfois au cours d'un syndrome de Stokes-Adams. Ceci nous amène à penser qu'elles ont, en cette occasion, un effet salutaire sur l'évolution de la maladie : elles apportent, en effet, une amélioration passagère à l'irrigation cérébrale déficiente, cause initiale des accidents nerveux, puisqu'elles augmentent l'effet du travail cardiaque en précipitant le rythme des contractions. Nous sommes tenté de voir là un merveilleux processus d'adaptation, de défense.

Peut-être ferions-nous mieux de ne pas échafauder des hypothèses trop optimistes et devrions-nous plutôt redouter l'arythmie extrasystolique, surtout si elle apparaît un certain temps après le début du trouble. Considérons-la alors comme la traduction d'une perturbation de l'excitabilité myocardique, qui vient compliquer l'atteinte de la conductibilité, et ne voyons en elle que les premiers signes de souffrance d'un appareil qui fonctionne d'une manière anormale et qui commence à s'en ressentir.

CHAPITRE V

ALTERATION DES COMPLEXES ACCOMPAGNANT L'EXTRASYSTOLE

En somme, ce qui précède nous a montré l'intérêt au point de vue pronostic que nous avons à considérer l'extrasystole isolée, en groupe ou combinée aux autres arythmies. Nous avons ainsi appris à utiliser tous les éléments inhérents à l'accident extrasystolique qui peuvent nous faire avancer dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle du muscle cardiaque, et nous avons pu nous rendre compte combien souvent il nous est difficile d'avoir une réponse précise.

N'oublions pas que la défaillance cardiaque a sa traduction graphique et qu'il nous faudra interpréter les caractères électrocardiographiques des contractions autres que l'extrasystole. Nous nous garderons bien de faire ici une étude électrocardiographique des lésions cardiaques : cela dépasserait singulièrement le cadre de ce travail : nous voulons simplement montrer rapidement d'abord quels peuvent être les altérations pathologiques des tracés, ensuite quels sont les cas où nous les retrouverons. Nous nous inspirerons pour ce faire du travail de Robert Lévy, paru en 1929, et de celui du Docteur Broustet, paru en 1930.

Les anomalies pourront se voir au niveau de chaque point de la courbe pentaphasique normale que nous savons être composée de trois ondes positives P R T, de deux dépressions négatives Q S, de deux segments rectilignes P Q et S T.

Les modifications de l'onde P sont rares et semblent sans

importance pour la majorité des auteurs, puisque les troubles les plus apparents du fonctionnement de l'oreillette ne sont souvent pas traduits. L'intervalle P Q est sujet à des variations qui trahissent un trouble de la conductibilité, ce qui ne veut pas dire que l'on ait toujours affaire à des cœurs malades. Ce sont évidemment les anomalies du complexe ventriculaire qui sont de loin les plus intéressantes, elles ont fait l'objet d'un livre très riche en enseignement de Robert Lévy. Elles intéressent la forme, la durée, l'amplitude des ondes Q R S.

Ce sont des encoches qui peuvent brusquement rompre les lignes droites qui forment normalement Q R et R S ou bien siéger au sommet R et donner l'impression d'une bifidité qui semble présenter, quoi qu'on en ait dit (Giroux, thèse Paris, 1925) une signification pathologique.

L'amplitude des oscillations qui dépend du voltage, mais ne donne pas pour ce fait la valeur exacte de la qualité de la contraction, trahit cependant, dans un sens comme dans l'autre, une défaillance myocardique. Tous les cardiologues accordent un gros intérêt aux variations de l'élément durée du complexe (Broustet) qu'il nous sera facile d'apprécier avec le chronographe.

Enfin, dans la disposition même des éléments du complexe, il va des formes décrites depuis peu (Broustet) et qui semblent présenter un caractère pathologique; il s'agit tout d'abord de l'interversion de R et S : le tracé montre dans ce malades. Ce sont évidemment des anomalies du complexe une onde Q très marquée. Il semblerait logique de voir dans le premier soulèvement l'onde R négative, et dans le second une onde S positive (il faudra éliminer évidemment un monogramme ventriculaire). Bien que signalée par très peu d'auteurs ou reconnue par quelques autres qui n'y voient qu'une modification physiologique due à la position D. L. G., cette altération du complexe ne se montre jamais seule et paraît liée à une insuffisance; elle a été décrite sous le nom de « grande onde Q en D III » par Pardee à peu près

et en même temps que par Broustet : cette dénomination lui est restée. Il s'agit ensuite d'une onde positive supplémentaire que l'on peut voir apparaître après S : c'est un accident plus fréquent que le précédent, mais de moindre valeur.

« Ces deux anomalies ont une signification nettement pathologique, on ne les rencontre que sur des cœurs malades. Elles sont le plus souvent associées à d'autres altérations du complexe : isolées, elles n'ont pas une aussi grande valeur... il faut les ajouter à la liste déjà longue des diverses anomalies du complexe, symptomatique de la défaillance ventriculaire. » (Broustet.)

Les modifications de l'intervalle S T, qui varie normalement de 0,22 à 0,28 seconde, ne paraissent pas particulièrement dignes d'intérêt (Lévy et Maekins).

L'onde T, par contre, est susceptible de fournir quelques indications : elle peut faire défaut (cas très rare et sans signification particulière), elle peut surtout se montrer peu accusée, ou au contraire très forte, atteignant la hauteur de R. Associée à une diminution de S T, ou faisant suite à S, elle est la traduction irrégulière d'un infarctus du myocarde (Oppenheimer-Pardee). Elle peut enfin être d'allure normale, mais négative, ou devenir diphasique.

On aura comme toujours pris le tracé dans les trois dérivations (une anomalie qui ne se voit qu'en D III ne doit pas être prise en considération). C'est absolument nécessaire quand il s'agit d'altération des complexes alors que le tracé en D II suffit en cas d'arythmie.

Les divers accidents que nous avons signalés peuvent quelquefois se manifester à l'état isolé, le plus souvent ils se combinent.

Il nous faut considérer maintenant s'ils peuvent nous apporter une aide efficace dans le diagnostic des atteintes cardiaques. Cela paraît douteux, et Lévy ne manque pas de nous dire qu'il serait vain dans la plupart des cas d'essayer de superposer à un tableau clinique donné un aspect correspondant des tracés. Nous ne manquerons pas cepen-

dant de tirer quelques conclusions de son excellent travail d'analyse.

C'est ainsi que dans les cardiopathies chroniques nous trouverons pour des lésions valvulaires et dans les cas d'anévrisme aortique surtout des altérations isolées du groupe Q R S; pour les autres affections cardiaques (myocardites) des altérations de l'onde T isolées, types bloc présumé des branches ou associées aux altérations de Q R S.

L'insuffisance cardiaque n'a pas forcément sa traduction électrocardiographique même à la période asystolique; néanmoins, elle provoque dans près de 70 p. 100 des cas des modifications du tracé minutieusement étudié dans le travail du Docteur Broustet paru en 1935 (*Journal de médecine de Bordeaux*, déc. 1935). La plupart du temps, l'insuffisance est gauche et provoque des altérations nettes, mais généralement limitées aux complexes ventriculaires qui peuvent varier dans leur disposition, dans leur forme, dans leur amplitude, dans leur durée (on trouve quelquefois des monogrammes); la prédominance électrique est en règle générale de même côté que l'insuffisance (Lévy).

Dans l'angine de poitrine, il nous faudra faire une distinction entre les anomalies dites durables ou constantes, parmi lesquelles on trouve, pour l'angor solitaire, des altérations isolées de T (diphasisme, allongement de S T) (Veil, Codina Altès) ou des altérations isolées de Q R S, et les anomalies évoluant au cours et à la suite des accès angineux encore transitoires avant de devenir permanentes (claudication intermittente) et consistant surtout en modifications de l'onde T que l'on voit diphasique ou souvent inversée. L'oblitération aiguë des coronaires et l'infarctus du myocarde provoquent un bouleversement de S T : T en est dôme, très grande, S T est absorbé et bientôt s'établit l'onde coronarienne de Pardee avec S T convexe en haut et T négatif; le groupe Q R S n'est que rarement atteint.

La répercussion myocardique d'une hypertension prolongée a sa traduction graphique (celle-ci est plus en rapport

avec l'état du myocarde qu'avec la valeur tensionnelle. Au cas d'hypertension solitaire, on peut voir, en l'absence de tout signe objectif d'atteinte cardiaque, une modification des courbes électriques et surtout une altération de l'onde T (Lévy) provoquée par une atteinte encore latente du muscle cardiaque.

L'apparition d'un bruit de galop ne nécessite pas forcément une perturbation de l'électrocardiogramme. Cependant, dans la majorité des cas, elle s'accompagne d'altérations combinées de Q R S et de T, avec fréquemment images de blocs présumés d'une branche ou des arborisations sans que l'on puisse affirmer qu'il y ait vraiment relation de cause à effet, car on peut voir le galop disparaître et les altérations persister.

Les syndromes dysthyroïdiens ne paraissent pas avoir une réelle influence sur l'allure du tracé en dehors de l'arythmie complète, très fréquente, tout au moins en ce qui concerne l'hyperthyroïdie ou maladie de Basedow, dont on connaît le retentissement sur tout l'arbre cardio-vasculaire, si ce n'est parfois une légère augmentation d'amplitude de l'onde T; l'hypothyroïdie, au contraire, ou myxœdème, paraît s'accompagner d'une diminution d'amplitude des sommets, avec une onde T basse ou inversée.

Dans les maladies infectieuses à détermination cardiaque fréquente, l'électrocardiographie aura aussi un rôle à jouer. Ainsi, dans le rhumatisme articulaire aigu, trouve-t-on sur les tracés souvent un allongement de P Q, plus rarement une altération du complexe ventriculaire, consistant en un aplatissement de Q R S ou une modification de T ou encore une atypie combinée.

Les observations de fièvre typhoïde ou de diphtérie (Rohner, Schmit, Marvin, Nathanson), ont fourni des résultats très analogues, avec fréquence particulière de l'allongement P Q dans la diphtérie, bloc intraventriculaire, inversion de T sans que souvent il ait été possible de découvrir cliniquement une atteinte myocardique. L'endocardite infectieuse,

par contre, est peu décelable, et l'E C G ne montrerait que la signature des lésions orificielles préexistantes (Lévy).

Enfin, les troubles fonctionnels purs, si l'on excepte l'angor, et qui s'accompagnent de cœurs cliniquement et radioscopiquement normaux, n'auraient en aucun cas une traduction sur le tracé électrique.

Que ce coup d'œil évidemment trop rapide jeté sur cet essai de diagnostic électrocardiographique ne nous abuse pas : les cardiologues d'aujourd'hui n'ont pas la prétention de traduire par quelques clichés ou formules types chaque accident de la pathologie cardiaque. Sans parvenir complètement à ce stade, il n'est pas douteux qu'il y a dans cette voie des progrès énormes à faire, si l'on considère que l'électrocardiographie est d'acquisition récente. Pourtant, ce qui ne doit pas nous échapper, c'est qu'il y a dans ce procédé un moyen certain, susceptible de nous fournir des aperçus nouveaux sur l'avenir des malades.

S'il arrive, et c'est très rare, qu'il ne se montre d'aucune ressource, alors que le malade est condamné, combien de fois, au contraire, le verrons-nous affermir un pronostic hésitant, ou infirmer une conclusion optimiste, en rendant évidente une altération myocardique cliniquement passée inaperçue.

Efforçons-nous donc de comprendre ce qu'il nous apporte de neuf, et surtout gardons-nous de mésestimer un moyen d'investigation auquel nous aurons imprudemment demandé plus qu'il ne peut produire, du moins actuellement.

Dans le domaine que nous étudions on conçoit de quel secours peut être pour nous l'électrocardiographie; l'étude des complexes ventriculaires, qui encadrent l'extrasystole, sera souvent le meilleur moyen de connaître la cause et la signification de celle-ci. Les observations qui vont suivre confirmeront cette assertion.

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Nous estimons avoir suffisamment montré combien la méthode électrocardiographique nous sera utile toutes les fois que nous aurons affaire à une arythmie extrasystolique douteuse, soit que nous ne puissions formellement affirmer son existence, soit que l'ayant déjà cliniquement décelée, nous ignorions sa signification exacte.

Le médecin est souvent mis en présence de cas semblables dans la pratique journalière.

Voici quelques observations originales dues à l'extrême obligeance du Professeur agrégé Broustet.

Observation I.

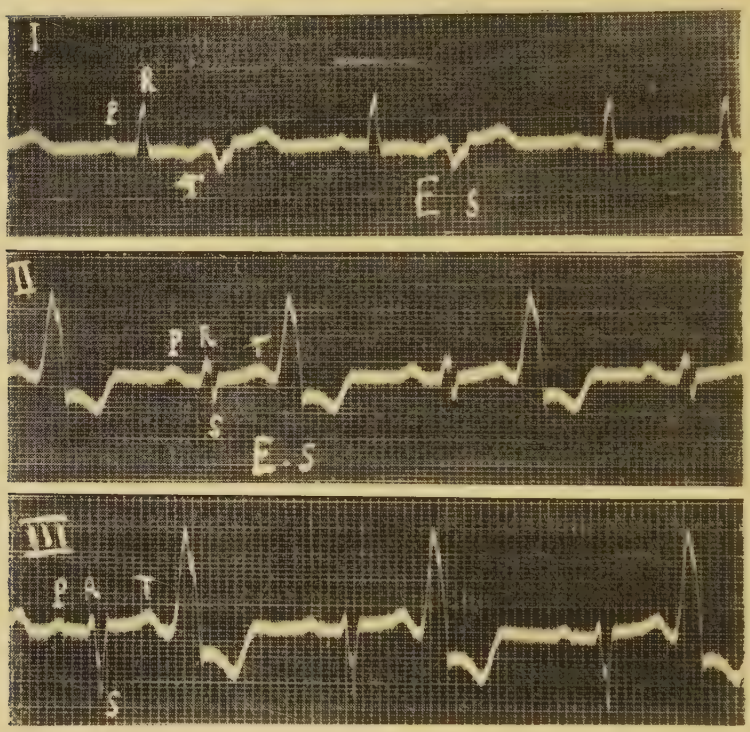
M. S..., âgé de 48 ans, est examiné en février 1934, parce qu'il se plaint de légères crises d'essoufflement nocturne, dont les premières manifestations, quatre ans avant, ont cédé à la suite d'un traitement digitalique. Ces crises sont peu marquées, mais le malade ressent aussi des battements de cœur assez violents et une minime dyspnée d'effort qui ne l'empêche pas de mener une existence très active.

On note dans ses antécédents deux crises légères de rhumatisme articulaire aigu, et de temps en temps quelques petites douleurs erratiques.

A l'examen, on est frappé par l'irrégularité du cœur et du pouls : irrégularité extrême, telle que cliniquement on ne peut

savoir s'il s'agit d'une arythmie complète ou extrasystolique. Les bruits du cœur sont normaux. L'orthodiagramme montre une hypertrophie globale du cœur. La tension artérielle (prise avec l'appareil de Pachon) est de : Mx, 20; Mn, 10.

Le diagnostic clinique penche vers l'existence d'une myocardite



E. S. droites. — Complexes altérés : bifidité de R en D I et D II, de S en D III. Faible amplitude. — T négatif en D I.

d'origine rhumatismale; un doute subsiste cependant : on se demande si des extrasystoles, bénignes en elles-mêmes, ne pourraient pas provoquer en totalité ou en partie les troubles signalés par le malade.

En conséquence, on enregistre un électrocardiogramme, qui montre :

1° Une arythmie extrasystolique très nette, avec extrasystoles

droites toutes identiques. Ces extrasystoles prennent souvent une forme bigéminée, bien que le malade soit en dehors de toute cure digitalique.

2° Des contractions d'origine sinusale à complexes franchement altérés; on trouve, en effet, une bifidité de R en D I et D II; de S en D III; une faible amplitude en D I et D II et une onde T négative en D I.

Ces constatations permettent d'affirmer le diagnostic de myocardite rhumatismale et de porter un mauvais pronostic que l'évolution a confirmé.

En effet, malgré de multiples traitements tonicardiaques, salicylé, etc., M. S... a dû cesser ses occupations au bout d'un an; des crises continuelles d'essoufflement l'ont alors immobilisé de manière prolongée, et il vient de succomber (oct. 1937) à une crise d'asystolie irréductible.

Un nouvel électrocardiogramme, enregistré un an après le premier, avait donné des résultats identiques.

L'arythmie extrasystolique était le signe majeur, et l'électrocardiogramme a permis de vérifier la gravité de ces extrasystoles d'origine myocarditique indiscutable.

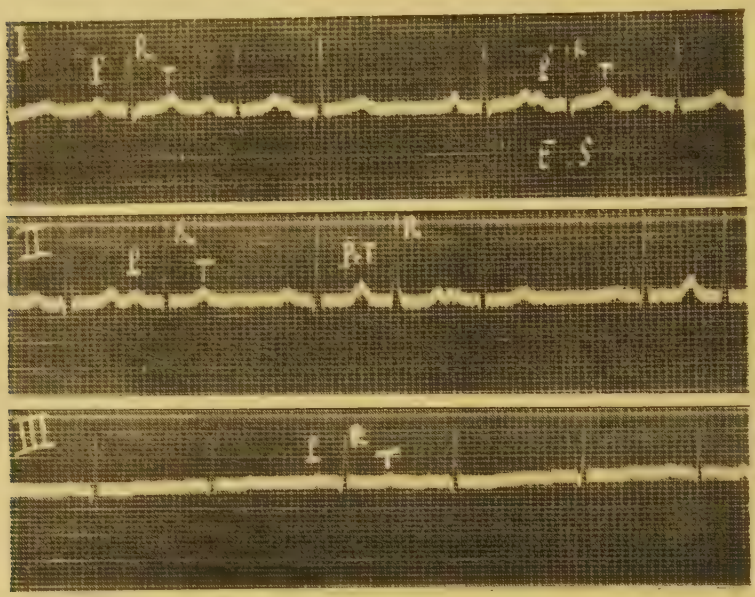
Observation II.

Mlle C.... âgée de 23 ans. Vient consulter en janvier 1935, parce qu'elle souffre du dos et de la poitrine; en outre, elle raconte que, depuis deux ans, elle est un peu essoufflée à l'effort. Elle n'a pas de crise de dyspnée nocturne. Ces malaises ne l'empêchent pas de remplir son métier de femme de ménage. Rien à retenir dans ses antécédents.

A l'examen clinique, le pouls est irrégulier. L'auscultation du cœur ne montre rien de particulier. Il est difficile cliniquement de reconnaître l'arythmie en cause. On pense qu'il s'agit d'extrasystoles. Tension artérielle : Mx, 12; Mn, 6.

Par ailleurs, l'examen complet de la malade ne présente rien de spécial. Rien d'anormal non plus à l'orthodiagramme. L'électrocardiogramme montre une arythmie assez curieuse : tous les com-

plexes ventriculaires sont semblables; l'onde P existe sur tous les tracés, mais beaucoup de ceux-ci sont prématurés; certains, suivis d'un repos compensateur; le groupement de systoles prématurées est très irrégulier. Le diagnostic d'extrasystoles auriculaires hautes paraît vraisemblable. L'intégrité du complexe ventriculaire fait porter un bon pronostic.



E. S. auriculaire. — Intégrité du complexe.

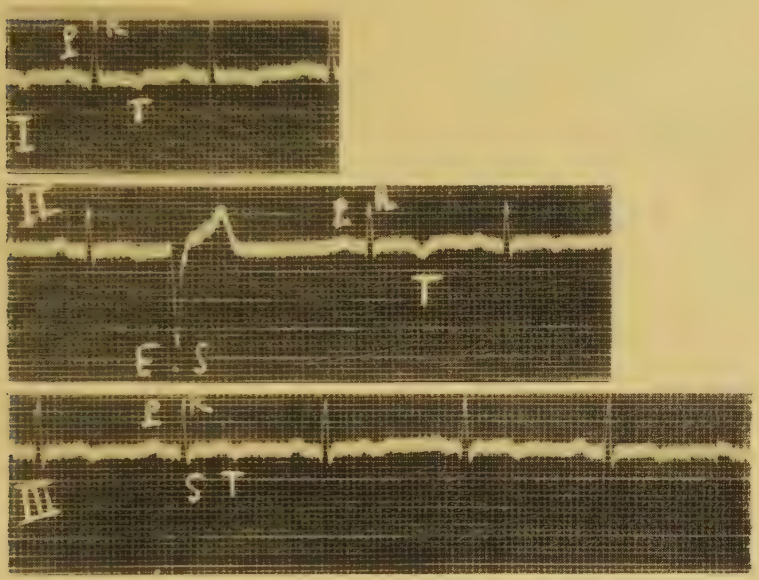
Actuellement (octobre 1937), Mlle C..., reste en bonne santé : non seulement elle a pu continuer ses occupations habituelles avec une gêne minime, mais encore elle s'est mariée et est enceinte de 6 mois sans présenter de troubles notables.

Observation III.

M. C..., âgé de 60 ans. Vient à la consultation en août 1935. Il a présenté en décembre 1934 une grosse crise d'angine de poitrine qui s'est prolongée et l'a immobilisé pendant plusieurs se-

maines. Nous ignorons s'il a à ce moment présenté de la température. A la suite de cette crise il est resté extrêmement fatigué : il se plaint de douleurs angineuses subintrantes qui le réduisent à une immobilité à peu près absolue; en outre, il présente facilement de la dyspnée d'effort qui survient au moindre déplacement.

Jusqu'à ces accidents, M. C... avait joui d'une excellente santé : il était cependant légèrement hypertendu depuis quelques années.



E. S. ventriculaire gauche en D II. — T négatif dans les trois dérivations.

Nous l'examinons à l'occasion d'une nouvelle crise douloureuse. C'est un homme très pâle qui souffre encore du cœur, mais ne présente pas de signes évidents d'asystolie (pas d'œdème, de gros foie, etc.); les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est régulier. Tension artérielle, Mx, 14; Mn, 6.

On a l'impression que M. C... est principalement un angineux, et qu'il a probablement fait quelques mois auparavant un infarctus du myocarde qui a laissé des séquelles douloureuses comme il arrive souvent.

Le repos, les vaso-dilatateurs, améliorent peu à peu l'état de M. C... En décembre 1936, il peut se rendre chez nous pour y subir un examen cardiologique complet.

Cliniquement, on découvre facilement quelques extrasystoles qui n'avaient pas été notées lors du premier examen; le cœur est hypertrophié à la radio. A l'électrocardiogramme on découvre :

1° de rares extrasystoles ventriculaires gauches;

2° une anomalie des complexes avec une onde T négative dans les trois dérivations.

Cet électrocardiogramme semble confirmer le diagnostic d'infarctus soupçonné. Les extrasystoles ainsi constituées sont certainement d'origine myocardique, et le pronostic est sérieux.

En effet, M. C... reste un infirme du cœur, et bien que son état se soit un peu amélioré il continue à présenter assez souvent des douleurs angineuses; il est obligé de garder une immobilité absolue.

Un nouvel électrocardiogramme en janvier 1937, ne montre pas d'extrasystole, mais l'onde T est toujours négative dans les trois dérivations.

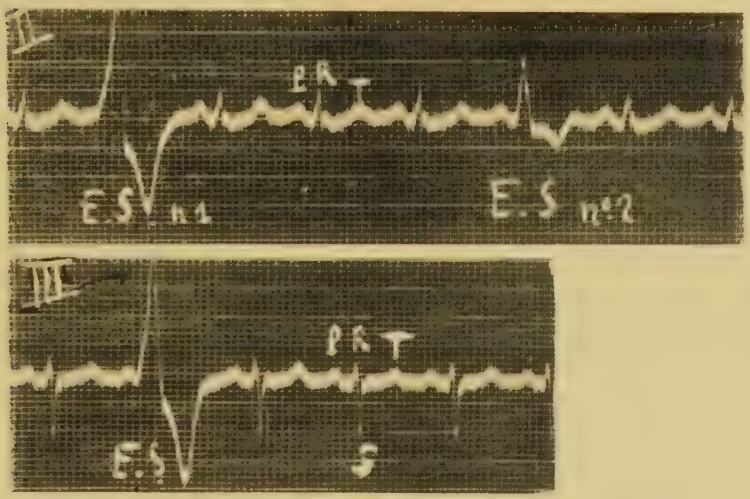
On peut donc dire que, dans ce cas, les extrasystoles avaient été la traduction passagère de l'infarctus probable.

Observation IV.

M. R..., âgé de 47 ans. Il nous est envoyé en avril 1935, parce qu'il présente de l'arythmie : cette arythmie a été découverte par son médecin traitant au cours d'une grippe récente; mais elle a persisté après celle-ci, s'accroît même, et de ce fait on a imposé à M. R..., qui désirait cependant travailler, un repos absolu. Cependant, les seuls troubles fonctionnels qu'il accuse sont des palpitations : il n'a pas de dyspnée d'effort, ni de dyspnée nocturne.

Rien de particulier dans ses antécédents : avant sa grippe, M. R... se livrait à un pénible travail d'homme d'équipe, et l'on ignore s'il avait ou non à ce moment de l'arythmie.

A l'examen, le cœur est rapide et irrégulier : on a l'impression que cette arythmie est due à la présence d'extrasystoles avec repos compensateur. Les bruits du cœur sont normaux, de même que l'orthodiagramme. La tension artérielle est de : Mx, 17; Mn, 9. Rien à retenir par ailleurs.



E. S. ventriculaires hétérotypes. — Intégrité des complexes.

L'électrocardiogramme montre qu'il s'agit d'extrasystoles ventriculaires droites hétérotypes. Les complexes ventriculaires sont normaux : nous estimons, de ce fait, que les extrasystoles, malgré leurs hétérotypie, sont de nature bénigne, et que R.... peut reprendre ses occupations avec un simple traitement calmant.

Nous avons su un an après qu'il travaillait sans incident.

Observation V.

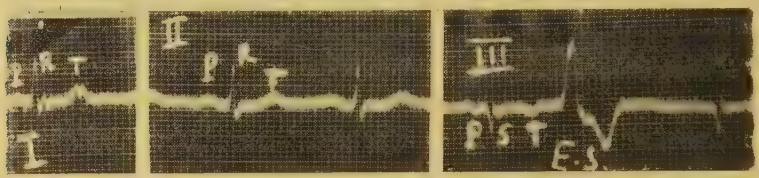
M. A..., âgé de 67 ans. Ce malade vient nous trouver en février 1935 parce qu'il ressent, depuis un an environ, des douleurs vives qui surviennent au niveau de la région précordiale à l'occasion d'un effort ou au cours de la digestion; des palpitations accompagnent ces douleurs, et il a l'impression que son cœur s'accélère. Examiné par plusieurs médecins, il a été traité comme angineux sans résultats.

Dans ses antécédents on retrouve l'existence de palpitations survenues autour de la trentième année et guéries après un traitement calmant.

L'examen clinique montre des bruits un peu claqués. La tension artérielle est de : Mx, 17; Mn, 9.

Le diagnostic est hésitant : on se demande si on a affaire à une véritable angine ou à des douleurs angineuses survenant à l'occasion de troubles du rythme.

En avril 1935, le malade, qui a eu d'autres crises, revient; un électrocardiogramme est enregistré : il montre des complexes nor-



E. S. ventriculaires droites. — Complexes normaux dans les trois dérivations.

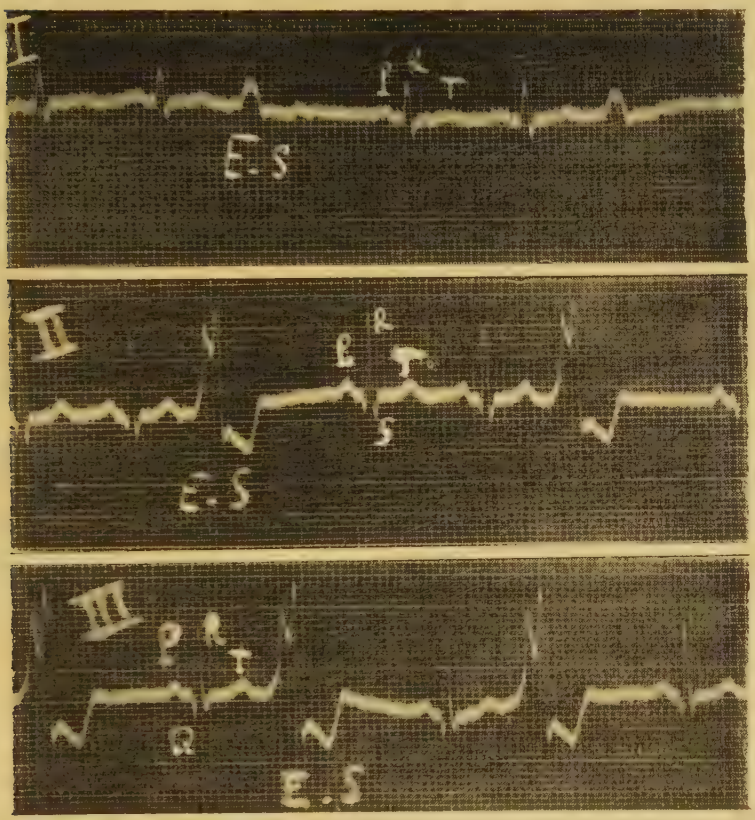
maux dans les trois dérivations (la négativité isolée de l'onde T en D III n'a aucune valeur pathologique) et des extrasystoles ventriculaires droites.

Le diagnostic de crises extrasystoliques provoquant des douleurs angineuses nous paraît plus probable : il sera confirmé en 1937 par le médecin traitant du malade qui, appelé au cours d'une crise douloureuse prolongée, constate une tachy-arythmie très marquée (cœur battant à 120, et de manière très irrégulière). Lorsque le rythme reprend son cours régulier, les douleurs disparaissent. Depuis lors, M. A..., présente encore quelques crises, mais n'a fait aucun accident d'insuffisance cardiaque.

Il semble donc que l'on soit en présence d'une extrasystolie douloureuse simulant une angine de poitrine. Dans ce cas, l'électrocardiogramme, permettant d'affirmer la présence des extrasystoles et montrant un complexe ventriculaire normal, a fourni une explication toute différente de celle entrevue au début. Il s'agit d'extrasystole douloureuse, mais survenant sur un myocarde normal : le pronostic paraît donc bon.

Observation VI.

M. I..., âgé de 39 ans. Vient nous consulter en avril 1935. En août 1934, M. I..., jusqu'alors en bonne santé, a eu une perte de connaissance qui a duré 30 secondes. Le médecin qui le soigne



E. S. ventriculaires droites. — Complexes normaux.

constate l'irrégularité de son pouls, lui administre de l'ouabaïne, de la digitale et le maintient au lit pendant un mois. Ce délai passé, l'arythmie persiste; de nouvelles cures d'ouabaïne et de digitale semblent l'augmenter au lieu de la réduire et, de nouveau, le malade est mis au repos complet. Il se sent fatigué, a

des palpitations douloureuses, des ébauches de syncopes fréquentes, mais n'est pas essoufflé, ni au repos, ni à la marche.

Rien à retenir de ses antécédents.

Lorsque nous l'examinons, le cœur bat aux environs de 90 pulsations à la minute : il est très irrégulier, et on suppose qu'il s'agit d'extrasystoles avec repos compensateur affectant un groupement assez irrégulier. Les bruits sont normaux. L'orthodiagramme ne montre rien. La tension artérielle est de : Mx, 15; Mn, 8.

L'électrocardiogramme montre : 1° des complexes normaux; 2° des extrasystoles ventriculaires droites fréquentes, irrégulières, toujours suivies d'un repos compensateur.

Le diagnostic d'arythmie extrasystolique s'impose. Les syncopes sont dues très vraisemblablement à l'apparition de bouffées extrasystoliques très rapprochées. Malgré le caractère dramatique des accidents, nous portons un bon pronostic basé sur l'intégrité des complexes ventriculaires.

Nous interdisons donc au malade digitale et ouabaïne; nous lui instituons un traitement calmant et lui conseillons de reprendre son travail. Malgré ses appréhensions, malgré l'opposition de son médecin, il s'y résout. Nous apprenons peu après qu'il va bien et travaille.

Nous revoyons M. I... en novembre 1935 : il a présenté seulement une syncope en juin. Il nous dit aller très bien et ne plus ressentir aucun signe anormal. Or, nous trouvons à l'examen clinique et électrocardiographique autant d'extrasystoles qu'auparavant. Nous laissons à M. I... un traitement symptomatique calmant et lui conseillons de mener une vie normale.

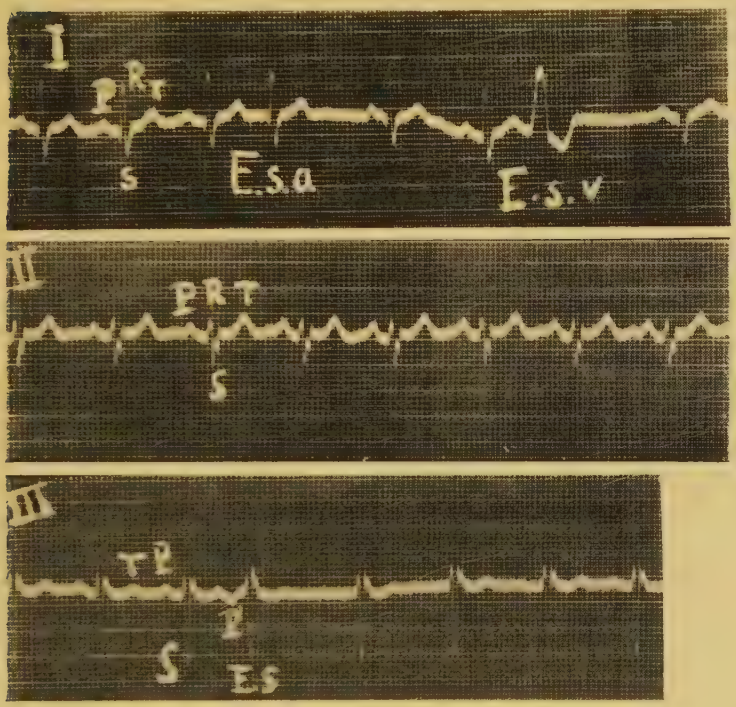
En septembre 1937, il reste en excellente santé.

Observation VII.

M. L..., âgé de 65 ans. Ressent en mars 1935 des palpitations et des douleurs précordiales qui surviennent après les repas, ne sont pas déclenchées par l'effort et ne s'accompagnent pas d'essoufflement. Leur début est très ancien. M. L..., dès l'âge de 18 ans, a

ressenti des troubles analogues qui se sont reproduits à diverses reprises au cours de son existence. Pendant la guerre, la découverte d'une lésion cardiaque a motivé sa réforme. Il a pu toujours mener une vie normale, bien qu'à vrai dire exempte de gros efforts.

A l'examen, on trouve quelques irrégularités du rythme qui



E. S. auriculaire et ventriculaire. — Légère encoche de S en D II, mais en général, complexes normaux.

imposent immédiatement le diagnostic d'extrasystolie et qui correspondent aux palpitations ressenties par le malade. A l'auscultation on trouve des signes nets de rétrécissement mitral, un roulement présystolique, un éclat du 1er et du 2e bruits. Tension artérielle : Mx, 18; Mn, 9. L'orthodiagramme permet d'affirmer le diagnostic de rétrécissement mitral.

L'électrocardiogramme montre :

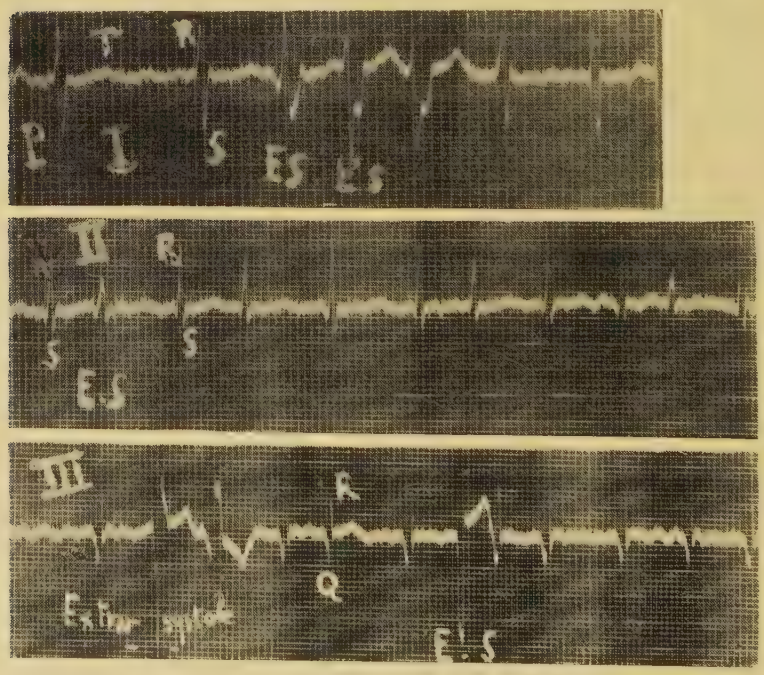
1° des extrasystoles de types différents : les unes sont des extrasystoles ventriculaires gauches; les autres sont des extrasystoles auriculaires;

2° en D II, une encoche infime de S; néanmoins, l'allure générale des complexes est celle d'un cœur normal.

Nous portons un pronostic favorable qui se trouve jusqu'à présent justifié, M. L..., allant bien et ne présentant plus de troubles à la suite d'un traitement salicylé (bien qu'il n'y ait pas d'antécédents rhumatismaux patents) et de calmants.

Observation VIII.

M. D..., âgé de 61 ans. Vient nous trouver en octobre 1936 parce qu'il présente une dyspnée d'effort et des crises d'étouffement



Arythmie complète. — Nombreuses E. S. hétérotypes.
T diminué en D I et D II.

nocturne. En 1934, il a présenté une monoplégie brachiale gauche qui a rapidement régressé. En mai 1935, la dyspnée que nous avons signalée avait débuté. En septembre 1936, hémiplégie gauche rapidement régressive avec hémianopsie.

A l'examen, sujet extrêmement fatigué qui ne peut pas rester en position horizontale; présente un foie cardiaque et des œdèmes. Le pouls est très petit et très irrégulier : il est difficile d'en compter les pulsations, mais le cœur à l'auscultation bat entre 110 et 130. Les bruits ne sont pas modifiés. Tension artérielle : Mx, 17; Mn, 10.

On a l'impression qu'il s'agit d'une arythmie complète. L'orthodiagramme montre un cœur dilaté, principalement dans ses cavités droites.

L'électrocardiogramme est d'un vif intérêt et révèle :

1° une arythmie complète;

2° des anomalies du complexe (diminution de T en D I et DII);

3° de très nombreuses extrasystoles hétérotypes tantôt en salves, tantôt isolées.

L'ensemble de ces éléments permet de porter le diagnostic de myocardite sévère. Le malade est décédé au début de l'année 1937.

Observation IX.

M. L..., âgé de 43 ans. Présente de l'essoufflement à l'effort et se plaint de palpitations. Le début de ces troubles remonterait à deux mois environ : décembre 1935. En réalité, il y a plusieurs années qu'existent des battements de cœur et une dyspnée d'effort.

Rien à retenir dans les antécédents.

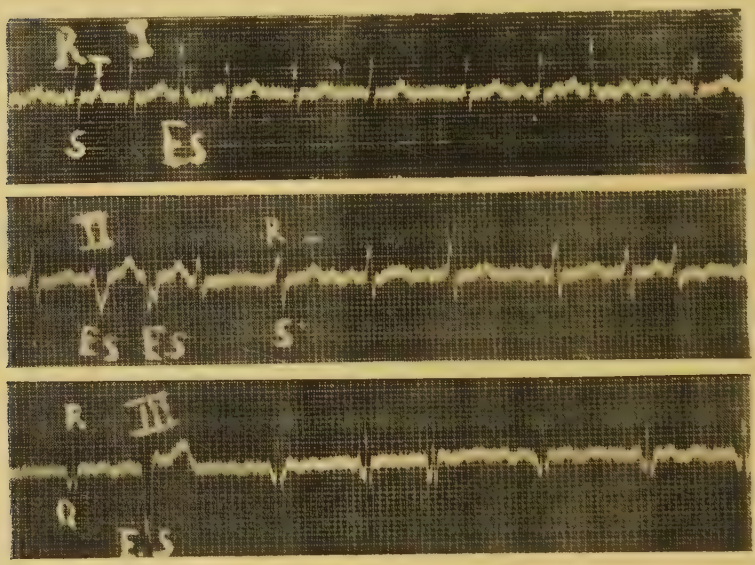
A l'examen, le pouls bat à 70 : il est irrégulier. On entend à l'auscultation un claquement extrême du 2e bruit : une prolongation du 1er bruit à la pointe. Tension artérielle : Mx, 12; Mn, 8.

On se demande s'il ne s'agit pas d'un rétrécissement mitral. Mais la radio, montrant une hypertrophie globale du cœur, ne confirme pas cette hypothèse.

L'électrocardiogramme révèle une arythmie complète qu'on at-

tendait, et montre, en outre, des extrasystoles ventriculaires gauches.

Depuis dix-huit mois, l'état de M. L.... ne s'est pas sensiblement modifié. Pas de troubles au repos. Il est devenu incapable de toute dépense physique.



Arythmie complète. — E. S. ventriculaire gauche.

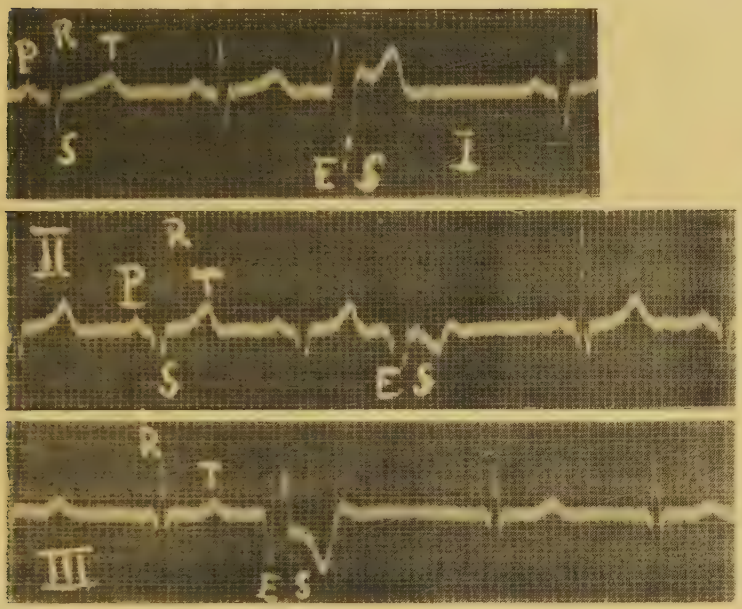
Le pronostic est assez sévère de par l'existence d'une arythmie complète et d'après les modifications de l'orthodiagramme.

Observation X.

M. M..., âgé de 19 ans. Examiné en janvier 1937; il a toujours joui d'une santé parfaite, faisait du sport et travaillait d'une manière intense. En juin 1936, il subit un examen médical en vue d'une entrée dans une grande école de l'Etat. On lui signale une arythmie qu'il ignorait. Depuis ce moment, il devient inquiet, anxieux et les extrasystoles jusqu'ici ignorées de lui, déclenchent alors des sensations très gênantes de choc suivies d'angoisse. En

outre, M. M... craint que l'existence de cette arythmie ne lui interdise l'entrée de la carrière à laquelle il se prépare.

Lors de notre examen, en dehors d'une tachycardie émotive et de quelques extrasystoles, on ne trouve rien d'anormal à signaler. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de : Mx, 15; Mn, 8. Orthodiagramme normal.



E. S. ventriculaires droites. — Complexes normaux.

L'électrocardiogramme révèle simplement qu'il s'agit d'extrasystoles ventriculaires droites de forme, à vrai dire, assez atypique. Par ailleurs, les complexes sont normaux.

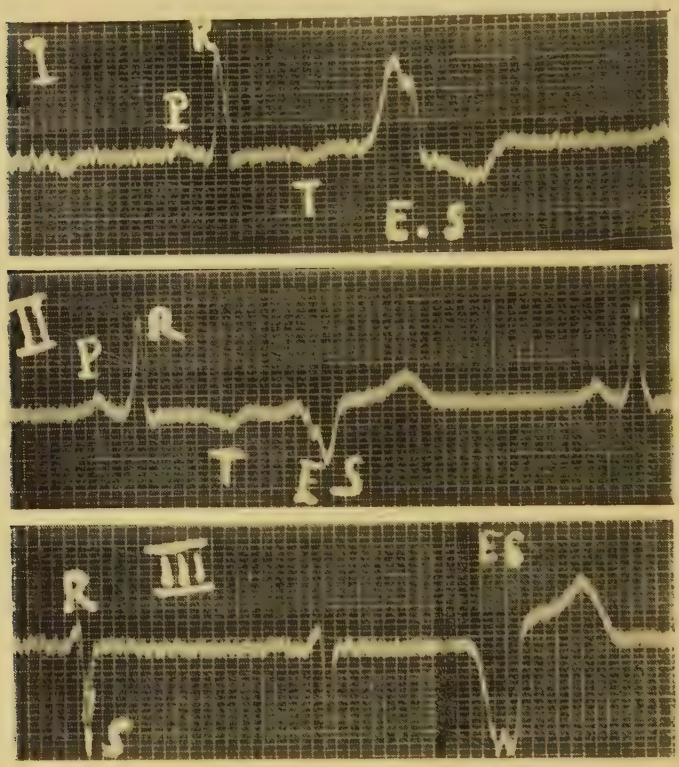
Le pronostic nous paraît excellent, et ce trouble du rythme ne doit pas empêcher M. M... de mener une existence tout à fait normale. Il est actuellement (oct. 1937) en très bonne santé.

Observation XI.

M. M..., 57 ans. Est vu en janvier 1937 parce qu'il est très essoufflé à l'effort et a quelques crises d'étouffement nocturne. Il a

été bien portant jusqu'en 1928, date à laquelle il a présenté un jour une hémiplégie, qui a rapidement régressé.

De 1928 à 1936, il s'est bien porté, quoique sa tension restât au-dessus de la normale. Les troubles qu'il ressent à l'heure actuelle datent en somme de deux ou trois mois et vont chaque jour s'accentuant.



E. S. ventriculaires gauches. — T négatif.

Lors d'un premier examen, le cœur est rapide avec quelques irrégularités. Les bruits sont normaux, bien qu'un peu claqués. La tension artérielle est de : Mx, 16; Mn, 8, notablement inférieure à son taux des mois passés. L'orthodiagramme montre une hypertrophie globale du cœur portant principalement sur le ventricule gauche.

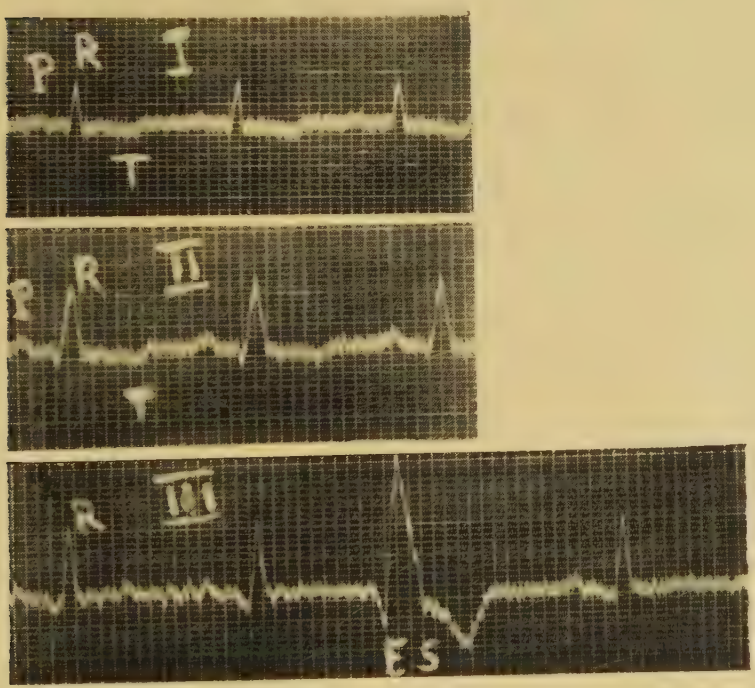
L'électrocardiogramme montre une onde T négative dans les trois dérivations et des extrasystoles ventriculaires gauches.

Le diagnostic porté est celui d'une insuffisance cardiaque consécutive à une hypertension artérielle. Surtout en raison de l'anomalie de T, le pronostic est sévère.

Depuis lors, malgré un repos complet, un traitement tonicardiaque méthodique, M. M... est en pleine insuffisance et ne se maintient que grâce à une thérapeutique constante.

Observation XII.

M. V..., 52 ans. Vient nous trouver en août 1937. Il a depuis trois ans des crises d'angine de poitrine qui sont devenues de plus



E. S. ventriculaire gauche en D III. — T négatif en D I et D III.

en plus fréquentes et surviennent maintenant au moindre mouvement. En outre, depuis un mois, il a, phénomène nouveau, de

l'essoufflement; il a même présenté une petite crise d'œdème aigu du poumon. M. V... est depuis plusieurs années diabétique; il a uriné jusqu'à 200 grammes de sucre par litre et a toujours très mal soigné son diabète.

Le pouls bat à 90 avec quelques irrégularités à allure d'extrasystole; les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de : Mx, 15; Mn, 9. L'orthodiagramme montre un ventricule gauche légèrement hypertrophié. Les urines contiennent 0 g. 50 d'albumine.

On porte le diagnostic d'angine de poitrine et d'insuffisance cardiaque chez un diabétique.

Sur l'électrocardiogramme, on voit une inversion de l'onde T dans deux des trois dérivations, et des extrasystoles ventriculaires gauches.

Le pronostic est mauvais.

Nous venons de revoir ces jours-ci M. V..., qui, malgré le repos imposé et le traitement mis en œuvre, reste très fatigué.

CONCLUSIONS

I. — L'extrasystole est un trouble de l'excitabilité du myocarde qui provoque l'apparition de contractions prématurées ayant leur origine en un point quelconque du système génétique.

Les causes des extrasystoles sont variables : précisément la valeur séméiologique des extrasystoles est essentiellement liée à leur mécanisme conducteur.

II. — Le diagnostic de l'extrasystole est souvent possible par les seuls moyens cliniques. Il trouve un appui dans les méthodes graphiques; parmi celles-ci, l'électrocardiographie est la plus précieuse, car elle permet d'affirmer non seulement l'extrasystole, mais encore son point de départ.

III. — La découverte de l'extrasystole n'entraîne en elle-même aucun pronostic : il y a des extrasystoles graves; il y a des extrasystoles bénignes. Le problème est de les distinguer les unes des autres.

IV. — Les signes fonctionnels ressentis par le malade n'ont pas une grande valeur : tout au plus pourrait-on dire que les extrasystoles bénignes entraînent les malaises les plus pénibles.

Le contexte clinique fournit souvent de précieuses indications en montrant tantôt des signes myocarditiques indiscutables, tantôt des signes de déséquilibre neuro-végétatif.

Il ne faut point toutefois établir le pronostic des extrasystoles sur ces seuls éléments, qui peuvent faire défaut ou induire en erreur.

V. — Les extrasystoles auriculaires ont une réputation plus fâcheuse que les extrasystoles ventriculaires; sous cette forme, cette opinion ne nous paraît pas très exacte : il vaut mieux dire que cette variété est plus fréquente chez des sujets porteurs de lésions valvulaires.

Les extrasystoles hétérotypes sont de mauvais augure : le fait est indiscutable lorsqu'il s'agit d'une hétérotypie accentuée confinant à l'anarchie ventriculaire : il n'en est pas ainsi dans les formes moins accentuées.

On a attaché beaucoup d'importance au groupement des extrasystoles. Si le bigéminisme ne paraît pas toujours mériter la sombre réputation dont il a longtemps joui, les salves extrasystoliques prolongées, surtout si elles surviennent sur un rythme déjà rapide, sont de mauvais pronostic. (Gallavardin.)

VI. — L'association d'extrasystoles à d'autres troubles du rythme (arythmie complète, tachycardie paroxystique, dissociation auriculo-ventriculaire) ne nous paraît pas toujours, contrairement à l'opinion régnante, modifier très sensiblement le pronostic de l'arythmie prépondérante.

VII. — Il nous semble possible de tirer des conclusions fort importantes de l'étude du complexe ventriculaire d'origine sinusale chez des malades qui présentent des extrasystoles. En effet, la moindre altération du complexe permet de soupçonner l'origine myocarditique des extrasystoles et de craindre leur gravité.

Les modifications des complexes peuvent être découvertes alors que la clinique ne laissait pas prévoir l'atteinte réelle du myocarde. Inversement, l'intégrité des complexes ventriculaires est, non point une certitude, mais une présomption en faveur de la nature bénigne de l'extrasystole.

Ainsi l'exploration électro-cardiographique trouve-t-elle une double indication dans le diagnostic de l'extrasystole et dans l'investigation approfondie du myocarde.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples; je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,

PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

PIERRE MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 13 novembre 1937.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Andrus (E. C.) et Padget (P.). — Refractory period of auricular extrasystole in mammalian heart. *Proc. Soc. exper. Biol. et Med.*, 31, 481-483, janv. 1934.

Anichkov (S. V.). — Rôle of Keith Flack node in ventricular extrasystole. *Klin. Med.*, n° 13-16, p. 10, 368-374, 1932.

Arrilaga. — Signification pronostique de l'électrocardiographie dans l'insuffisance cardiaque. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, n° 32, Paris, 1924.

Arrom. — Arythmies et crises extrasystoliques en clinique. *Clinica y laboratorio di Zaragoza*, n° 60, déc. 1927.

Avezzu Guido et Chini Virgilio. — Il polimorfismo extracistolico ventricolare e suoi rapporti con sindroni terminali del cuore. *Cuore e circolazione*, n° 10, oct. 1935, p. 417.

Bard (L.). — Du rôle des pressions intracardiaques dans le mécanisme du rythme normal, du rythme extrasystolique et tachycardique. *Arch. des mal. du cœur*, 1925, p. 689.

Bass. — The significance of cardiac extrasystole in childhood. *The Journ. of the amer. med. Assoc.*, n° 6, vol. 86, 6 févr. 1926.

Battro (A.) et Garcio Del Rio (S.). — La dérivation IV en lectrocardiografia, sindromes anginosos, extrasistoles y bloqueos de rama, registro electrocardiografico simultaneo. *Rev. Argentina de card.*, I, 192-202, juill.-août 1934.

Bérard (A.). — Un cas d'extrasystolie ventriculaire à paroxysme tachycardique. *Arch. des mal. du cœur*, p. 560, 1391.

Bickel (C.) et Frommel (E.). — Recherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies : arythmie extrasystolique, arythmie complète par fibrillation auriculaire, fibrillation ventriculaire consécutive à l'injection intraveineuse d'extrait thyroïdien à doses massives. *Arch. des mal. du cœur*, p. 451, 1925.

Blumenfeldt (E.). — Nature, significance and therapy of extrasystole. *Med. welt.*, 6, 1199-1202, 20 août 1932.

Boas (E. P.) et Lévy (H.). — Extrasystole of clinical significance. *Am. Heart. s.*, II, 264-272, mars 1936.

Borg. — The clinical significance of extrasystole. *Minnesota medicine*, juill. 1929, n° 7, p. 404.

Broustet (P.). — Les données de la cardiographie de D. L. G. et de l'électrocardiographie dans l'insuffisance cardiaque. Bordeaux, 1930.

— L'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance cardiaque. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 déc. 1935.

Breunlick (J.). — Extrasystoles interpolées. *Recueil des travaux scientifiques*, Prague, 1927.

Bryal. — Les extrasystoles. Leur traitement. *Gaz. des hôp.*, n° 26, 31 mars 1926, p. 410.

Carter (S. S.) et Traut (E. F.). — Quinidin and strychninn in treatment of premature contraction. *Am. J. Med.*, 189-206-215, févr. 1935.

Cassio (P.). — Ritmo bigeminado por extrasistoles auriculares bloqueados. *Semana medic.*, I, 32-37, 7 janv. 1932.

Chauchard (P.). — Variations de l'excitabilité des fibres cardio-accélératrices et inhibitrices. *Presse médicale*, 27 févr. 1937.

Chauveau et Marey. — Appareils et expériences cardiographiques. *Mém. Acad. de méd. Paris*, 1863, XXVI, p. 268.

Clerc. — Pronostic des extrasystoles. *Pratique médicale française*, janv. 1926, n° 1.

— Pronostic général des extrasystoles. *Pratique médicale française*, mai 1926, n° 5.

— Les arythmies en clinique. 1 vol., Masson, Paris, 1925.

— Tachycardies et leur traitement. *Presse médicale*, 17 mars 1937.

Clerc et Bascourret. — Anomalies du complexe ventriculaire électrique et leur importance pronostique dans le cours de l'insuffisance cardiaque. *Rev. de méd.*, 1924, n° 12, p. 547.

Coelho (Ed.). — L'action de la digitale sur l'onde T de l'électrocardiogramme. Recherches expérimentales et cliniques. *Arch. des mal. du cœur*, p. 746, 1931.

Danielopolu (D.) et Marcou (I) et Proca (C. C.). — Rôle des zones réflexogènes sino-carotidiennes et cardio-aortiques dans la production des contractions hétérotopes. *Journ. de physiol. et de pathol.*, juin 1931, p. 228-240.

Danielopolu et Proca. — Rôle des nerfs du cœur dans les contractions ectopiques. *Arch. des mal. du cœur*, 1925, p. 625.

De Boër (S.). — Nature et origine des extrasystoles accumulées et isolées. *Arch. des mal. du cœur*, 1927, p. 281.

Deglaude. — L'électrocardiographie et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. Thèse Paris, 1926.

De Meyer (J.) et Wilmaers (A.). — Sur de nouvelles formes d'extrasystoles à repos compensateur allongé. *Arch. des mal. du cœur*, 1923, p. 321.

Donzelot. — Les extrasystoles nerveuses. *Presse thermale et climatique*, 1926, p. 664.

Doumer (Ed.). — Bradycardie totale avec troubles de conduction et bigéminisme extrasystolique passager au cours de rhumatisme articulaire aigu. *Arch. des mal. du cœur*, 1926, 9. 33.

— Les crises anxieuses des cœurs irritables. *Paris médical*, 7 mai 1932.

Duran, Domingo, Arrom. — Arritmias y crisis extrasistolicas en la clinica. *El siglo medico*, 13 oct. 1928, p. 363.

Duke (W. W.). — Relationship of heat and effort sensitiveness and cold, sensitiveness to functional cardiac, disorders including ventricular extrasystoles. *J. allergy*, 4, 38-43, nov. 1932.

Duseberg. — Extrasystole secondaire à un choc psychique. *Medizinische klinik*, 29 nov. 1935, p. 1574.

Eecles (J. C.) et Hoff (H. E.). — Disturbance of rythma produced by late premature beats. *Proc. roy. Soc. London*, p. 327-351, 27 juill. 1934.

Fabre et Pachon. — Sur une variété d'extrasystole ventriculaire interpolée. *C. R. Soc. de biol.*, 3 juin 1934, t. XCI, p. 33.

Farmachidès (L.). — Sur la pause compensatrice. *Maladdie del cuore*, août 1922.

Ferrabouc (L.). — Arythmie extrasystolique d'origine vésiculaire. Soc. de méd. milit. franç., séance du 9 août 1936.

Ferris (C. R.). — Paroxysmal tachycardia et extrasystole. *Missouri*, p. 439-443, nov. 1933.

Flandin. — Tachycardie ventriculaire périodique au cours du rythme de Cheynes-Stokes. *Paris médical*, 3 févr. 1937.

Fossier. — Extrasystoles ventriculaires provoquées mécaniquement chez l'homme. *Journ. amer. med. Assoc.*, n° 14, 7 avril 1928.

Fragomelle (A.). — Le extrasistoli. *Gazz. med. ital. argen.*, 30 avril 1928, p. 173.

Franco (P. M.). — Les extrasistoli. *Rinasc. med.*, 12-15 mai 1935, p. 203-204.

Frédéricq (H.). — Aspects actuels de la physiologie du myocarde. Les presses universitaires de France, Paris, 1927.

Frey (L.). — Uber eigenartige Beziehungen zwischen « alternierenden Schenkellock » und extrasystolen bei maligner Diphtérie. Zeitsch. Kreislaufforse, 1er févr. 1936, p. 73-81.

Froment (R.). — Les tachycardies paroxystiques ventriculaires. 1 vol., Masson, 1932.

Frommel. — La thérapeutique de l'extrasystole. *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 1, 25 janv. 1935, p. 51.

— La thérapeutique de l'extrasystole. *Carnet médical français*, juin 1935, n° 12.

Gallavardin (L.). — Le traitement des arythmies extrasystoliques nerveuses ou digestives. *L'information médicale*, 1er mai 1930.

— Diagnostic et formes cliniques de l'arythmie extrasystolique ventriculaire. *Journ. de méd. de Lyon*, n° 233, 20 sept 1929, p. 569.

Gallavardin (L.) et Veil (P.). — Extrasystolie auriculaire à paroxysmes tachycardiques. *Arch. des mal. du cœur*, 1922, p. 774-777.

Gallavardin (L.) et Veil (P.). — Extrasystolia ventricular com salvas de tachycardias e accidentes vertiginosas. *Revista de clinic.*, n° 2, févr. 1929, p. 7.

Gallavardin et Dumas (A.). — Troubles de conduction hisienne dans l'extrasystolie auriculaire négative. *C. R. de la Soc. de biol. de Paris*, 1922, p. 540-543.

Gallé. — Les névroses extrasystoliques du médecin. *Gazetta d'ospedali e cliniche*, 17 juill. 1927.

Géraudel (E.). — Un cas de double commande remarquable par la persistance d'un rythme ventriculaire couplé. *Arch. des mal. du cœur*, 1934, p. 129-142.

— Nature et mécanisme de l'extrasystole dans la théorie du court-circuit. *Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, avril 1930, p. 225.

— Un nouveau type de rythme couplé. Le rythme couplé par bloc. *Presse médicale*, 13 mai 1931, p. 696-699.

Guénard. — L'arythmie extrasystolique. *Bull. méd. de Bordeaux*, n°s 2 et 3, 1933.

Josserand. — Extrasystoles ventriculaires isolées greffées sur un rythme sinusal régulier chez un cardiorénal. Mort rapide. Soc. méd. des hôp., août 1928.

Kisch (B.). — Question of determination of extrasystole from blood pressure curve. *Zeitsch. f. Kreislaufforsch.*, 15 août 1934, p. 620-622.

Knipping. — Le contrôle de la conduction cardiaque en clinique *Deutsche medizinische voranschrift*, 19 mars 1937.

Lafonte (M.). — Sindrome de diabete insipida caracterizado por accesos paroxisticos de polluria y arritmia extrasistolica consecutivamente a diabete de origen central, *Arch. de med. circ. y especial*, 30 nov. 1935, p. 772-778.

Laubry (Ch.). — Sur le pronostic de l'extrasystole. *La clinique*, févr. 1933.

Laubry (Ch.), Walser et Deglaode. — Les modifications du complexe ventriculaire électrique dans l'insuffisance cardiaque. *Journ. med. franç.*, 1926, t. XV, p. 155.

Laubry et Von Bogaert (A.). — Sur quelques particularités cliniques de la tachysystolie auriculaire. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932.

Leffkowitz. — Sur les extrasystoles de l'enfance. *Klinische Wochenschrift*, n° 34, 22 août 1931.

Lévy (R.). — Anomalies du complexe ventriculaire électrique. Leur importance en clinique. 1 vol., Masson, 1929.

Lewis. — The mechanical graphic registration of the heart beat. 1 vol., Londres, 1920.

Lian (C.). — Du travail des extrasystoles. *L'Hôpital*, 1925, XIII, p. 709-711.

— Le diagnostic des arythmies extrasystoliques et complètes : leur traitement par le sulfate de quinidine. *Le concours médical*, n° 40, oct. 1926.

— Traitement des extrasystoles. *Bull. gén. de thérap.*, 1926, p. 31.

— Le diagnostic des arythmies extrasystoliques complètes. Leur traitement par le sulfate de quinine. C. R. des Journées médicales de Paris, in *Revue méd. franç.*, n° 2, févr. 1927.

Lian (Ch.). Viau et Vidrasco. — L'atypie ventriculaire en électrocardiographie. *Annales de médecine*, 1929.

Lian (C.) et Jonas. — De la petitesse de la pulsation artérielle dans la révolution cardiaque faisant suite à une extrasystole interposée. *Arch. des mal. du cœur*, déc. 1931.

Lutembacher (R.). — Les rythmes ventriculaires dans les troubles de conduction. *Presse médicale*, 17 janv. 1934.

— Extrasystoles, étude cinématographique. *Arch. des mal. du cœur*, avril 1935.

Mackenzie. — Les maladies du cœur. Edit. franç., 1 vol., chez Alcan.

Marchal (G.). — Thérapeutique du cœur douloureux, des palpitations et des extrasystoles. *Le Progrès médical*, n° 14, 2 févr. 1932.

Marchal (G.) et Heim de Balsac. — Les extrasystoles en clinique. *Monde médical*, 15 juill. 1928, p. 641-656.

Marcou (I.). — Extrasystole par excitation mécanique de l'endocarde. Séance du 28 avril 1936, in *Bull. de l'Académie de médecine de Roumanie*, t. I, n° 3.

Mareÿ. — Circulation du sang. 1 vol., chez Masson.

Mautner. — L'extrasystole secondaire à un trauma psychique. *Medizinische Klinik*, 18 oct. 1935, p. 1367.

Merrill, Myers (M.) et White (P.). — Les extrasystoles interpolées et le pouls radial. *Arch. of intern. med.*, juin 1921.

Michaïloff (K. P.) et Soltermann (M. L.). — De la nature des extrasystoles. *Arch. des mal. du cœur*, 1927, p. 540.

Mollard. — Les nerfs du cœur. *Revue d'histologie*, fasc. 9, t. III, p. 1908.

Mouquin (M.). — Pronostic et traitement des extrasystoles. *Revue de la vie médicale*, 25 déc. 1930, p. 1257.

Noël-Deschamps (P.). — L'arythmie extrasystolique. *Encyclopédie médico-chirurgicale*.

Oliveira (L.). — Las arithmias extrasistolicas in pratica diaria, *Rev. med. de Pernambuco*, sept. 1935.

Oppenheimer et Rothschild. — The value of e. c. g. in the diagnosis and prognosis of myocardial disease. *Assoc. of Amer. phys.*, 1924, t. XXXIX, p. 247.

Padilla (T.) et Cassio (P.). — El extrasistol auricular bloqueado. *Rev. de la Soc. de méd. internat.*, t. V, déc. 1929, p. 551-568.

— Extrasystoles. *La semana medica*, 25 janv. 1920, p. 193.

— Caractéristiques électriques de l'extrasystole ventriculaire provoquée par ponction cardiaque chez l'homme. *La semana medica*, 14 avril 1932; *Presse médicale*, 29 oct. 1932.

Pal. — Genèse et traitement des extrasystoles. *Medizinische Klinik*, 17 janv. 1936, p. 84.

Pavel (S.). — Significance of extrasystol in myocardial insufficiency. *C. R. Congr. tchécoslovaque de cardiol.*, 1933, p. 203-206.

Périot (M.). — L'extrasystolie. *L'hôpital*, n° 227, nov. 1928, p. 695.

Périot (M.). — Etiologie des extrasystoles. *Provence médicale*, 15 oct. 1931, n° 1.

Perrin (P.) et Richard (C.). — Pronostic et traitement des extrasystoles. *Rev. méd. de l'Est*, 1er juin 1932, n° 11.

Pescador et Villanueva. — Un cas de pouls alternant par extrasystoles ventriculaires droites ressemblant au blocage fonctionnel du rameau gauche du faisceau de His. *La medecina ibera*, 12 avril 1932.

Pezzi (L.). — L'onde P du complexe ventriculaire initial sur les tracés électriques avec troubles du rythme. *Arch. des mal. du cœur*, 1934, p. 201.

Pratsicas (A.). — Valeur de l'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic des maladies du cœur. *Arch. des mal. du cœur*, 1936.

Roger (C. H.) et Binet (L.). — Traité de physiologie normale et pathologique.

Rothberger. — De la nature des extrasystoles. *Zeitsch. f. Kreislaufforschung*, 1927, p. 8.

Scherf (D.). — Théorie de la fibrillation. *Zeitsch. f. Kreisl.*, 15 juill. 1928.

— Extrasystoles caused by digitalis therapy. *Medizinische Klinik*, 1er et 8 juill. 1932.

Schwartz (S. P.). — Les effets de la digitale sur les extrasystoles auriculaires associées à des attaques de fibrillation auriculaire paroxystique. *The Amer. Heart Journ.*, avril 1931, n° 4, p. 458.

Shookhoff (C.) et Taran (L. M.). — Etude électrocardiographique dans les maladies infectieuses. *The Amer. Heart Journ.*, avril 1931.

Sisto (P.). — Studi sulle lettrocardiogramma sequente l'extrasystole ventricolare. *Minerva med.*, 15 déc. 1935, p. 689-695.

Stankovicz (Q.) et Arnovlgeria (V.). — Sur l'interprétation des ondes de l'électrocardiogramme, *Arch. des mal. du cœur*, 1928.

Tecce (S.). — Le extrasistoli. *Folia medic.*, 30 sept. 1931, p. 1181-1219.

Thums (K.). — Occurence of firmly coupled ventricular extrasystoly in complete heart block study of digitalis extrasystoles. *Wien. Klin. Wochenschrift*, 5 oct. 1934, p. 1199.

Vaquez. — Les maladies du cœur. 1 vol., Baillère.

— Sur la signification de l'électrocardiogramme. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1er août 1911, p. 281.

Veil (P.). — Le complexe auriculaire électrique à l'état normal et pathologique, flutter et fibrillation exceptés. *Arch. des mal. du cœur*, 1923, p. 428.

Veil (P.) et Codina Altès. — Traité d'électrocardiographie clinique. 1 vol., Doin, 1928.

Vialard. — Les extrasystoles d'origine digestive. *Journ. méd. franç.*., n° 9, sept. 1932.

Von Fernfach (J.). — Die veranderungen die Elektrocardiogramms nach kammer extrasystolen. *Deutsches. arch. Klin. med.*, 1934.

Von Hoesslin (H.). — Temporary conditionds of extrasystoles occurring in auricular fibrillation. *Zeitschr. f. Kreislauff.*, 15 oct. 1933, p. 681-691.

Weber (A.). — L'électrocardiogramme et les autres méthodes graphiques dans le diagnostic des affections circulatoires. *Arch. des mal. du cœur*, 1935, p. 545.

Weed (A. M.) et Wilson (D. C.). — Pauses cardiaques d'origine vagale. *The Amer. Heart Journ.*, avril 1930, p. 493.

White. — Contractions prématurées du cœur. *U. S. naval medical bull.*, juill. 1927.

Wybauw. — A propos des extrasystoles interpolées et des extrasystoles suivies de pause compensatrice. *Le scalpel*, n° 15, 14 mars 1928.

Yacoël. — L'électrocardiographie et ses applications cliniques. Thèse Paris, 1920.

20 483. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1937